Path.
753
p

Path.
753 P.

Leyden

SEPARAT-ABDRUCK AUS DER
REAL-ENCYCLOPÄDIE DER GESAMMTEN HEILKUNDE.
Medicinisch-chirurgisches Handwörterbuch für praktische Aerzte.
Herausgeber und Redacteur: Prof. Dr. ALBERT EULENBURG in Berlin.
Verlag: URBAN & SCHWARZENBERG in Wien, I., Maximilianstrasse 4.

TABES DORSUALIS.

VON

Prof. Dr. LEYDEN,
Geh. Medicinalrath in Berlin.

WIEN UND LEIPZIG.
URBAN & SCHWARZENBERG.
1883. 26/II

A

VERLAG VON URBAN & SCHWARZENBERG IN WIEN UND LEIPZIG.

REAL-ENCYCLOPÄDIE
der
GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES
HANDWÖRTERBUCH
FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

Unter Mitwirkung der Herren

Prof. *Adamkiewicz*, Krakau — Prof. *Albert*, Wien — Prof. *Albrecht*, Berlin — Prof. *Arndt*, Greifswald — Prof. *Auspitz*, Wien — Prof. *Bandl*, Wien — Dr. *Banze*, Wien — Geh. O.-M.-R. Prof. *Bardeleben*, Berlin — Prof. v. *Basch*, Wien — Doc. *G. Behrend*, Berlin — Prof. *Benedikt*, Wien — Prof. *Berger*, Breslau — Reg.-R. Prof. *Bernatzik*, Wien — Prof. *Binz*, Bonn — Med.-R. *Birch-Hirschfeld*, Dresden — Prof. *Blumenstok*, Krakau — Prof. *Boehm*, Wien — Dr. *P. Boerner*, Berlin — Dr. *Boettger*, Bunzlau — Prof. *Busch*, Berlin — Prof. *H. Chiari*, Prag — Prof. *H. Cohn*, Breslau — San.-R. *Ehrenhaus*, Berlin — Prof. *Eichhorst*, Göttingen — Doc. *Englisch*, Wien — Geh. San.-R. *Eulenburg*, Berlin — Prof. *Ewald*, Berlin — Doc. *Falk*, Berlin — San.-R. *B. Fraenkel*, Berlin — Prof. *Geber*, Klausenburg — Doc. *Goldzieher*, Budapest — Doc. *Gottstein*, Breslau — Dr. *Greulich*, Berlin — Doc. *Grünfeld*, Wien — Prof. *Gurlt*, Berlin — Doc. *P. Gueterbock*, Berlin — Doc. *Guttmann*, Berlin — Dir. *E. Hahn*, Berlin — Assistenzarzt a. D. *Hildebrand*, Neustadt-Magdeburg — Prof. *Hirschberg*, Berlin — Doc. *Hock*, Wien — Ober-San.-R. Prof. *E. Hofmann*, Wien — Doc. *Hofmokl*, Wien — Prof. *Th. Husemann*, Göttingen — Prof. *Kaposi*, Wien — Med.-R. *Kisch*, Marienbad — Prof. *Klebs*, Zürich — Dr. *S. Klein*, Wien — Prof. *Kleinwächter*, Innsbruck — Dr. *Th. Knauthe*, Meran — K. Rath Prof. *Korányi*, Budapest — Prof. *Krabler*, Greifswald — San.-R. Prof. *Kuester*, Berlin — Prof. *Landois*, Greifswald — Dr. *Lersch*, Aachen — Prof. *G. Lewin*, Berlin — Doc. *L. Lewin*, Berlin — Geh. Med.-R. Prof. *Leyden*, Berlin — Prof. *Loebisch*, Innsbruck — Doc. *Löbker*, Greifswald — Prof. *Lucae*, Berlin — Prof. *E. Ludwig*, Wien — Prof. *Marchand*, Giessen — Doc. *Mendel*, Berlin — San.-R. *Lothar Meyer*, Berlin — Prof. *Monti*, Wien — Prof. *Mosler*, Greifswald — Prof. *Al. Müller*, Berlin — weil. Prof. *Obernier*, Bonn — Dr. *A. Oldendorff*, Berlin — San.-R. *Oser*, Wien — Stabsarzt a. D. *Pauly*, Posen — San.-R. *Pelmann*, Grafenberg bei Düsseldorf — Doc. *Perl*, Berlin — Geh. Med.-R. Prof. *Pernice*, Greifswald — Doc. *Arn. Pick*, Dobřan — Prof. *A. Politzer*, Wien — Doc. v. *Preuschen*, Greifswald — Prof. *Reichardt*, Jena — Doc. *Remak*, Berlin — Geh. San.-R. *Reumont*, Aachen — Doc. v. *Reuss*, Wien — San.-R. *L. Riess*, Berlin — Doc. *Rosenbach*, Breslau — Prof. *M. Rosenthal*, Wien — Prof. *Samuel*, Königsberg — Doc. *W. Sander*, Berlin — Prof. *Scheuthauer*, Budapest — Prof. *Schirmer*, Greifswald — Prof. *Schmidt-Rimpler*, Marburg — Prof. *Schnitzler*, Wien — Doc. *H. Schulz*, Bonn — Prof. *Schüller*, Berlin — Dr. *Schwabach*, Berlin — Prof. *Schwimmer*, Budapest — Prof. *Seeligmueller*, Halle — Dr. *Seligsohn*, Berlin — Stabsarzt *Settekorn*, Stettin — weil. Prof. *O. Simon*, Breslau — Krankenh.-Dir. *Smoler*, Prag — Doc. *Soltmann*, Breslau — Prof. *Sommer*, Greifswald — Doc. *Soyka*, München — Doc. *Steinauer*, Berlin — Geh. San.-R. *Tobold*, Berlin — Doc. *Ultzmann*, Wien — Prof. *Vogl*, Wien — Prof. *Vogt*, Greifswald — Doc. *Weber-Liel*, Berlin — Prof. *Weigert*, Leipzig — Doc. *Wernich*, Berlin — Prof. *Winternitz*, Wien — Doc. *J. Wolff*, Berlin — Stabsarzt a. D. *Wolzendorff*, Nassau — Doc. *Zuelzer*, Berlin

herausgegeben
von

Prof. Dr. ALBERT EULENBURG
in Berlin.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Erscheint in Bänden von je 45—50 Druckbogen. — Die Ausgabe findet in Heften à 4—5 Druckbogen statt. — Preis pro Heft 1 M. 50 Pf. = 90 kr. ö. W. — Allmonatlich dürften 2—3 Hefte erscheinen.

Erschienen si[illegible] Bände (A—S).

Preis: 9 fl. ö. W. = 15 Mark broschirt; 10 fl. 50 kr. ö. W. = 17 Mark 50 Pf. eleg. geb. } pro Band (10 Hefte).

TABES DORSUALIS.

VON

Prof. Dr. LEYDEN,
Geh. Medicinalrath in Berlin.

WIEN UND LEIPZIG.
URBAN & SCHWARZENBERG.
1883.

Alle Rechte vorbehalten.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Tabes dorsualis.

Begriffsbestimmung und Bezeichnung.

Unter *Tabes dorsualis* verstehen wir eine chronische, in der Regel progressiv verlaufende Rückenmarkskrankheit, welche in ihrem ausgebildeten Stadium durch eine eigenthümliche als Ataxie bezeichnete Störung der Muskelaction charakterisirt ist, und welcher eine Degeneration der hinteren Stränge des Rückenmarks zu Grunde liegt.

Diese Definition geht von dem typischen Bilde der vollkommen ausgebildeten Krankheit aus; die Aufgabe eingehender Studien ist es, die Krankheit in ihren verschiedenen Stadien und Modificationen, wo sie von dem typischen Bilde mehr oder minder abweicht, wieder zu erkennen. Die Begriffsbestimmung muss sich an die typischen Symptome halten; die obige unterscheidet unsere Krankheit einerseits von den acuten Ataxien, andererseits von den noch etwas unklaren Krankheitsprocessen, welche eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome darbieten, aber ihrem ganzen Verlaufe nach eine tiefe Alteration des Rückenmarks nicht annehmen lassen. Wenn es auch nicht unmöglich ist, dass der der Tabes eigenthümliche anatomische Process zuweilen ausserhalb des Rückenmarks, sei es in den peripheren Nerven oder den Meningen, beginnen kann, so ist doch diese Möglichkeit noch nicht thatsächlich erwiesen und wir würden den Boden exacter Forschung verlieren, wenn wir eine Möglichkeit zur Basis weiterer Schlüsse über Natur, Verlauf, oder gar Therapie der Tabes machen wollten.

Was die Bezeichnung der Krankheit betrifft, so hat sich der seit Romberg in Deutschland allgemein acceptirte Name *Tabes dorsualis* auch in der Literatur des Auslandes eingebürgert und mit Recht schon deshalb, weil Romberg unter dieser Bezeichnung die erste, trotz mancher Mängel, classische Schilderung gab; aber auch deshalb, weil diese Bezeichnung am wenigsten über die Natur der Krankheit präjudicirt, gleichsam als Eigenname derselben gelten kann.

Die deutsche Uebersetzung: „Rückenmarksdarre“, „Rückenmarksschwindsucht“ entbehrt des letztgenannten Vorzugs und ist zu sehr geeignet, den an der Krankheit Leidenden Schrecken einzuflössen, ein Eindruck, der, wie auch sonst häufig, durch das Fremdwort gemildert wird.

Der von DUCHENNE eingeführte Name der Krankheit: *Ataxie locomotrice progressive*, ist von den vorherrschendsten Eigenschaften der Symptome und des Verlaufes hergenommen und hat sowohl die Vorzüge, wie die Nachtheile einer solchen symptomatologischen Bezeichnung. Sehr geeignet für die typische Form, wird es schwer, auf Anfangsstadien oder complicirte Formen diesen Namen anzuwenden, wenn das Symptom der Ataxie fehlt. Die Bezeichnung, noch vielfach angewendet, besonders in Frankreich, wird augenscheinlich durch die alte deutsche verdrängt.

Endlich die anatomische Benennung: Hinterstrangsklerose, Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge kann als Krankheitsname nicht gelten, sie bezeichnet die anatomische Basis der Krankheit; die Diagnose hat im Einzelfalle zu entscheiden, ob derselbe auf diesen anatomischen Process zurückzuführen ist; indessen erscheint es nicht geeignet, eine Krankheit nach solchen anatomischen Läsionen zu bezeichnen, welche man am Krankenbette nicht erweisen, sondern nur aus den Symptomen erschliessen kann. Die anatomische Bezeichnung hat sich denn auch bei den Aerzten nicht eingebürgert, die Mehrzahl der Aerzte bezeichnet die Krankheit als *Tabes dorsualis*.

Geschichtliches.

Das Krankheitsbild der *Tabes dorsualis* ist unstreitig zuerst in Deutschland erkannt und präcisirt worden. ROMBERG, in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten, hat die erste classische Schilderung dieser Krankheit gegeben.

Den Ausgangspunkt der klinischen Studien bildete allerdings die Hippokratische *Tabes dorsualis*, welche, wie jetzt allseitig anerkannt ist, eine ganz andere Krankheit darstellt, nämlich einen in Folge von Geschlechtsausschweifungen eintretenden und mitunter zur Phthise fortschreitenden Marasmus, welcher eine gewisse Aehnlichkeit mit Rückenmarkskrankheiten darbieten kann. Allmälig wurde der Begriff der *Tabes dorsualis* auf chronische Rückenmarkskrankheiten beschränkt, unter denen die häufigste die uns beschäftigende Krankheitsform ist. Nach den Arbeiten von W. HORN [1]), STEINTHAL [2]) u. A. (der Letztere brachte eine sehr ausführliche Krankengeschichte und die erste Autopsie in Deutschland) fasste ROMBERG [3]) das Krankheitsbild in der bekannten Schilderung zusammen. Alle deutschen Aerzte und Studirenden waren hinlänglich mit demselben vertraut. Indessen bei dem Mangel genügender anatomischer Untersuchungen fehlte ein erwünschtes Verständniss von dem Wesen und der Bedeutung der Krankheit; sie begann wieder in's Unbestimmte zu verschwimmen. WUNDERLICH schlug die ganz vage Bezeichnung der progressiven Spinalparalyse vor (1861). Eine neue Anregung zum Studium und zum Verständniss der Krankheit wurde durch DUCHENNE (1857/58 [4]) gegeben, als er sie, freilich zuerst als eine ganz neue Krankheit unter dem Namen *Ataxie locomotrice progressive* beschrieb, dabei aber doch die wesentlichste Eigenthümlichkeit derselben, die Coordinations-

störung der Muskelaction bei erhaltener motorischer Kraft erkannte. Dieses führte zum Verständniss des Symptomenbildes.

Der Aufschwung, den die Nervenkrankheiten in dieser Zeit zum Theil durch die Einführung der Elektrotherapie (Duchenne und Remak) erfuhren, regte auch zu zahlreichen Studien über die Natur der in Rede stehenden Krankheit an. Von vielen Seiten wurden nun auch pathologisch-anatomische Untersuchungen beigebracht, welche die Identität der Romberg'schen und Duchenne'schen Krankheit, sowie ihren Zusammenhang mit einer sklerotischen Atrophie der hinteren Rückenmarksstränge erwiesen.

Diese graue Degeneration des Rückenmarks war bereits durch eine nicht ganz unbeträchtliche Anzahl von Leichenuntersuchungen bekannt, welche in den Werken von Hutin, Ollivier und Cruveilhier niedergelegt sind; in England kamen einige Beobachtungen von Todd[5]), in Deutschland die bereits erwähnte von Steinthal hinzu. Allein der innere Zusammenhang dieser anatomischen Läsion mit der Tabes erschien noch so wenig plausibel, dass Rokitansky 1856 einen diffusen, chronischen Entzündungsprocess, durch welchen das Rückenmark schliesslich in einen knotigen Bindegewebsstrang verwandelt würde, als Grundlage der Rückenmarksdarre bezeichnete.

Die zahlreichen Untersuchungen aus dem Anfange der Sechsziger-Jahre liessen keinen Zweifel mehr darüber, dass die Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge anatomisch einen bestimmten Krankheitsprocess constituire und dass dieser dem Krankheitsbilde der *Tabes dorsualis* entspricht. In Frankreich erschienen zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen von Oulmont, Dumenil, Charcot, Vulpian, Bourdon, Luys u. A., welche sich ebensowohl mit der pathologischen Anatomie beschäftigten, als auch ein theoretisches Verständniss dafür anbahnten, wie der Symptomencomplex mit der Function der erkrankten Rückenmarkspartien in Einklang zu bringen sei. Die französischen Arbeiten sind dann in der ausführlichen, als Preisarbeit erschienenen Monographie von Topinard [6]) zusammengefasst. In Deutschland erschienen fast gleichzeitig die Arbeiten von Eisenmann [7]), N. Friedreich [8]) und die Monographie von mir. [9]) In den Resultaten der anatomisch-histologischen Untersuchung stimmen die beiden letztgenannten Arbeiten hinreichend überein, weniger in der klinischen Seite und der pathologischen Physiologie. Friedreich hatte schon hier die hereditäre Form mehr in's Auge gefasst, deren Kenntniss er später vervollständigte. Ich selbst hatte mir die Aufgabe gestellt, aus einer sorgfältigen klinischen Analyse der Krankheit die Möglichkeit eines pathologisch-physiologischen Verständnisses und damit eine sichere anatomische Diagnose zu begründen. Mit Rücksicht hierauf habe ich dem Studium der Sensibilitätsstörungen eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet, als es bis dahin geschehen war, und diejenige Theorie der Krankheit aufgestellt, die ich weiter unten entwickeln werde, welche zwar vielfach scharf angegriffen, doch die einzige ist, welche überhaupt Bestand gehabt hat und welche, wenn ich nicht irre, mehr und mehr zur allgemeinen Geltung kommt.

Seither ist das Studium der *Tabes dorsualis* durch zahlreiche Arbeiten gefördert und vervollkommnet worden; als wesentlichste Fortschritte in der Symptomatologie haben wir die Erkenntniss zahlreicher Complicationen (Muskelatrophie, *Crises gastriques, Crises bronchiques* etc.) zu nennen, namentlich aber

das für die Diagnose wichtige, zuerst von C. WESTPHAL, bald darauf auch von W. ERB studirte Verhalten der Sehnenreflexe. Die pathologische Anatomie ist nicht wesentlich bereichert, aber das Verhältniss zu den sogenannten Systemerkrankungen vielfach besprochen worden; endlich haben in der neuesten Zeit die Discussionen über den therapeutischen Werth der Nervendehnung bei Tabes und der Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis viel Staub aufgewirbelt, ohne jedoch nachhaltige Wirkungen zu hinterlassen.

Pathologische Anatomie.

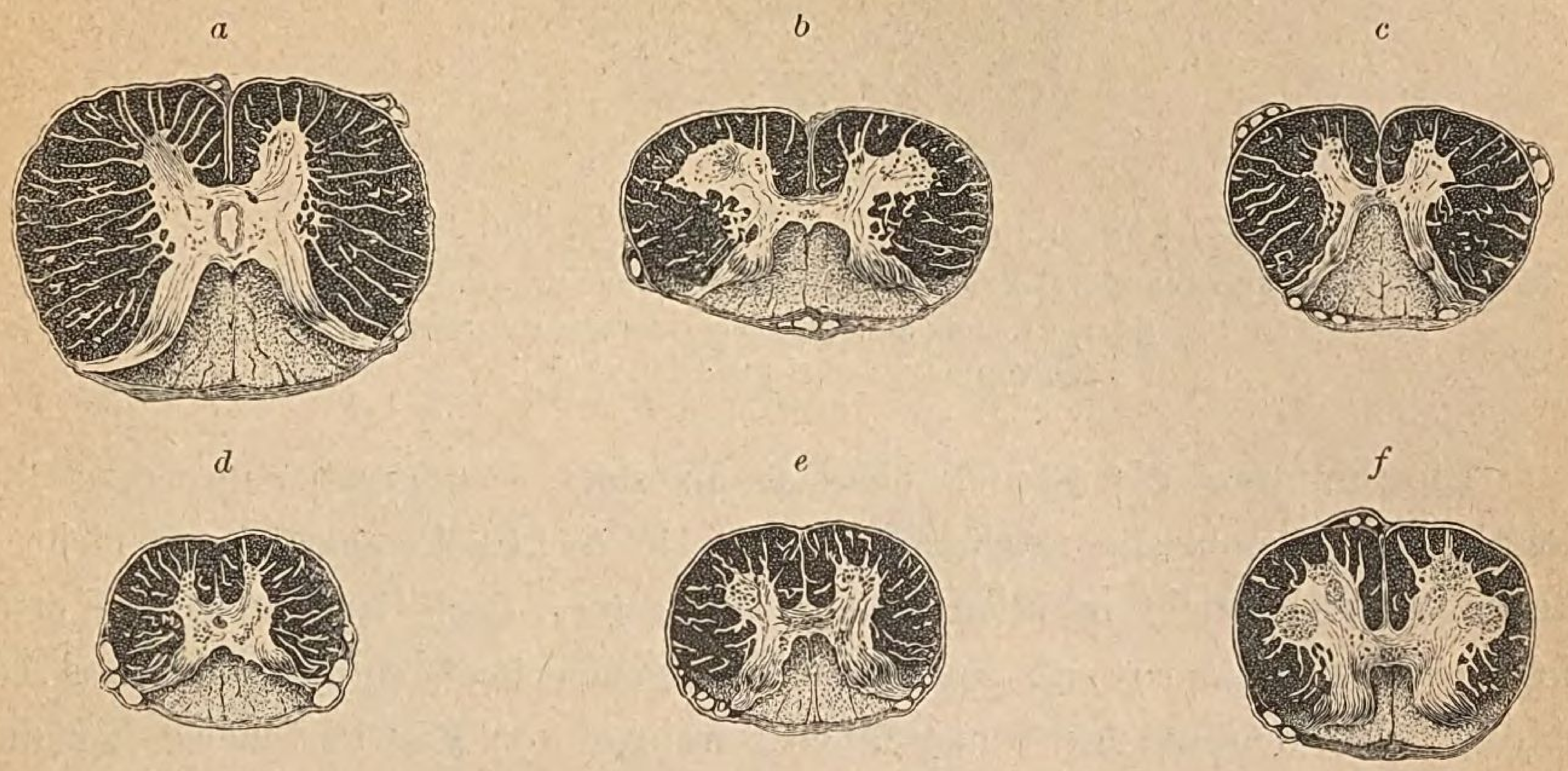
Schon nach Eröffnung des Wirbelkanals und des Sackes der *Dura mater* erscheint das Rückenmark auffällig dünn und an der hinteren Fläche abgeplattet. Hier zwischen dem Eintritt der hinteren Wurzeln ist die Pia verdickt und trübe und lässt auf der ganzen Länge des Rückenmarks jederseits neben der Mittellinie einen grauen oder graurothen Streifen durchschimmern; nach unten zu verbreitert sich dieser Streifen in der Regel über die ganze Hinterfläche, nach oben, d. h. nach der *Medulla oblongata* zu verschmälert er sich und schwindet allmälig. Die diesen Streifen begrenzenden hinteren Wurzeln erscheinen von ihrem Eintritte an bis zu ihrer Vereinigung mit den vorderen am Spinalganglion auffallend dünn, zumal im Gegensatz zu den runden, markig-weissen vorderen Wurzeln; sie sind grauweiss, grauröthlich, schwärzlichgrau durchschimmernd; in gleicher Weise haben viele Fäden der *Cauda equina*, und zwar, wie man sich überzeugen kann, diejenigen, welche von der Hinterfläche des Lendenmarkes herstammen, eine ebenfalls dünne, graue oder graurothe, durchscheinende Beschaffenheit. In der Regel nimmt die Intensität der Rückenmarkserkrankung von unten nach oben ab und ist im Lendenmarke am intensivsten; doch giebt es auch Fälle, wo das Lendenmark relativ wenig, dagegen der mittlere Brusttheil, oder gar die Cervicalanschwellung viel stärker ergriffen sind.

Es muss bemerkt werden, dass diese schon äusserlich auffällige Beschaffenheit sehr gering sein und selbst ganz fehlen kann, obgleich sich weiterhin auf dem Querschnitt eine intensive graue Degeneration kundgiebt, ja in noch anderen Fällen kann auch diese makroskopische Degeneration am frischen Querschnitt des Markes geringfügig erscheinen, während sich nach der Chromfärbung oder durch die mikroskopische Untersuchung eine ziemlich intensive Erkrankung zu erkennen giebt.

Auf Querschnitten des frischen Rückenmarks zeigt sich in evidenter Weise jene, zuerst von OLLIVIER und CRUVEILHIER beschriebene graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Statt der normalen markigen, weissen Substanz findet sich ein wasserhelles, graues oder grauröthliches Gewebe, welches unter die Schnittfläche einsinkt. Dasselbe nimmt in den grössten Intensitätsgraden die ganze Substanz der Hinterstränge zwischen den Wurzeln ein, lässt aber fast immer noch mehr oder minder beträchtliche Inseln von restirender weisser Substanz frei. Solche Reste finden sich fast ausnahmslos an der Kuppe der hinteren Stränge hinter der grauen Commissur von mehr oder minder beträchtlicher Grösse, ebenso an den äusseren Partien neben den hinteren Hörnern der grauen Substanz. Gewöhnlich ist der mittlere Theil, die sogenannten GOLL'schen Stränge, am

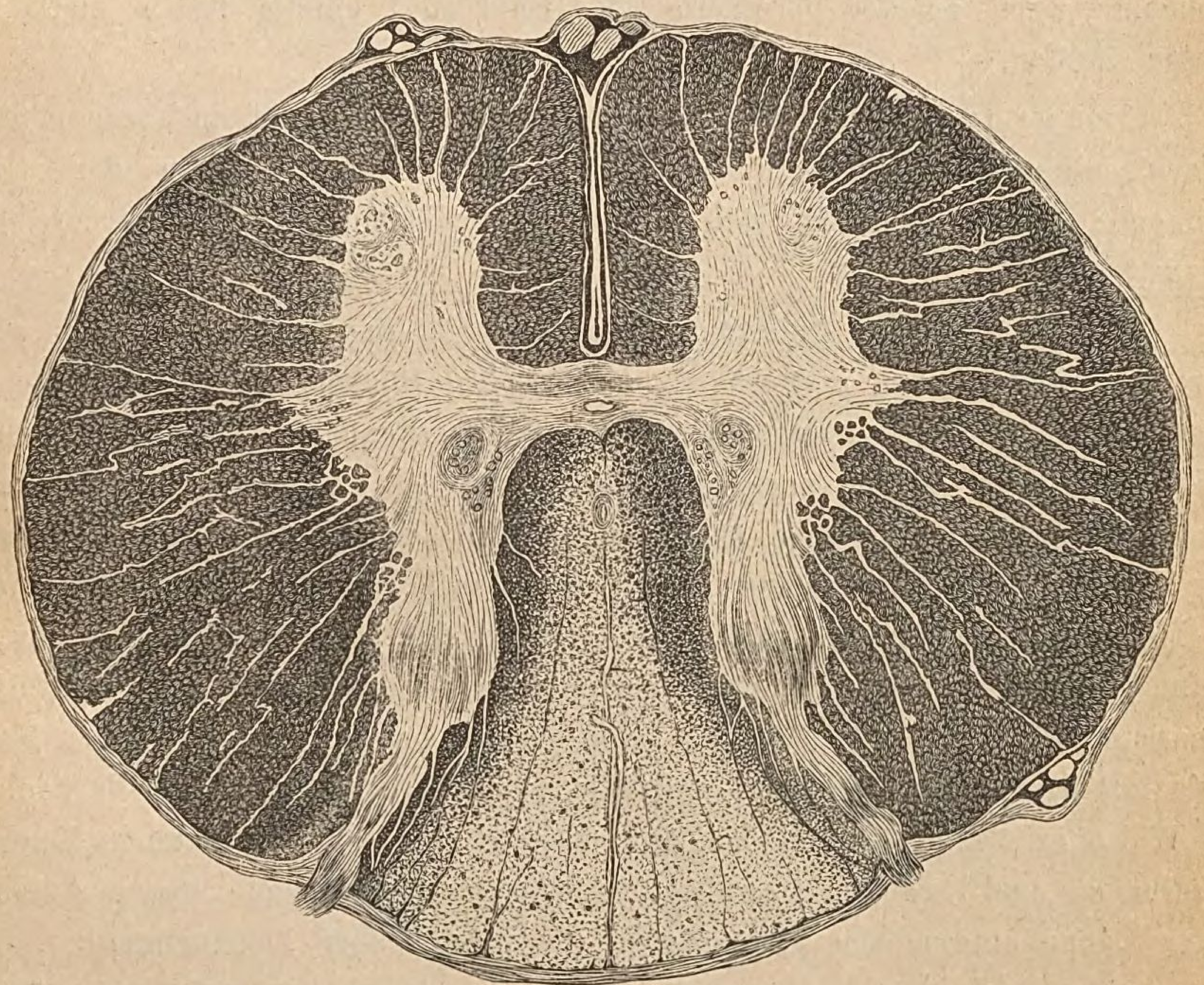
stärksten afficirt; doch dürfte sich kaum je, wenigstens in grösserer Ausdehnung, die Degeneration auf sie beschränken. (PIERRET [10] hat eine solche Beobachtung mitgetheilt.) Mitunter sind sie weniger stark afficirt, als die äusseren Keilstränge; dies fand ich allemal dann, wenn der Cervicalabschnitt des Rückenmarks stärker ergriffen war als der Lendentheil *(Tabes cervicalis)*.

Fig. 1.



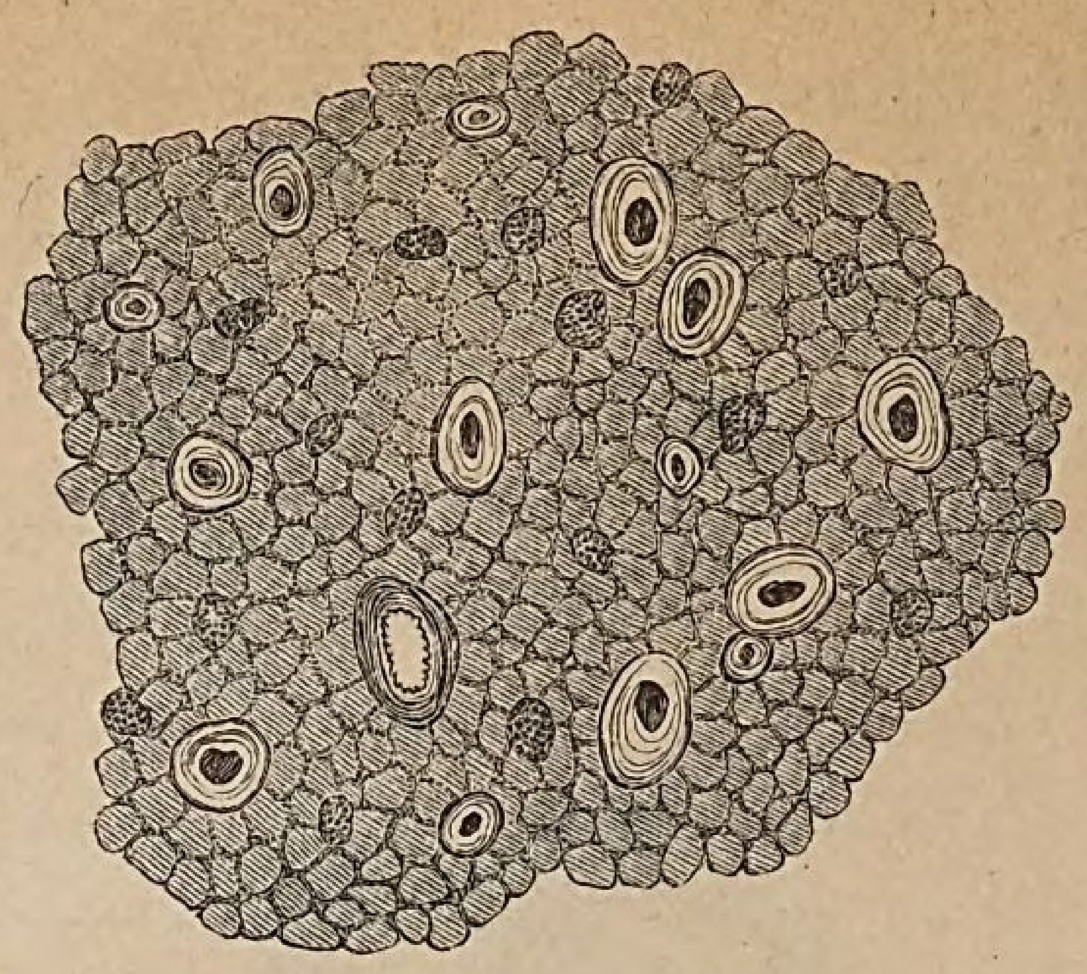
a—f sind Querdurchschnitte des Rückenmarks von dem Halstheile *a* bis zum Lendentheile *f*. Vergr. 2. Die erkrankten Hinterstränge sind hell, die normalen Partien dunkel dargestellt (wie bei durchfallendem Lichte).

Fig. 2.



Stärkere Vergrösserung (10) des mittleren Brusttheiles, in den degenerirten Hintersträngen sieht man noch Reste vom Nervengewebe.

Fig. 3.



Vergr. 250 stellt die netzförmige atrophische Grundsubstanz der degenerirten Hinterstränge dar, in welcher ovale Kerne liegen und einzeln zerstreute schmale Nervenfasern übrig geblieben sind.

Die hinteren Wurzeln nehmen an dem Degenerationsprocesse Theil. Freilich ist die atrophische Beschaffenheit der in das Rückenmark noch nicht eingetretenen Stämme nicht in allen Fällen constatirt, doch ist sie fast immer deutlich; constant aber ist, soweit meine eigenen Beobachtungen reichen, eine atrophische Verdünnung der Wurzelfäden, welche von der Peripherie her durch die hinteren grauen Hörner zu den CLARKE'schen Säulen treten, sowie derjenigen, welche die äusseren (Wurzel-)Zonen der Hinterstränge durchsetzen.

Dagegen wird die Atrophie der hinteren Wurzeln, resp. der ihnen entsprechenden Nervenfasern weiter rückwärts über das *Ganglion spinale* hinaus nicht gefunden, auch eine Erkrankung dieser Spinalganglien oder der sensiblen Nervenendigungen an der Peripherie (der Haut etc.) konnte bisher nicht nachgewiesen werden.

Die graue Substanz des Rückenmarks erscheint auch schon makroskopisch mitunter in ihren hinteren Partieen atrophisch, unter dem Schnitt einsinkend; selten erstreckt sich diese Beschaffenheit auf die vordere graue Substanz.

Die Verbreitung, Anordnung und Intensität der Erkrankung, wie wir sie bisher beschrieben haben und wie sie am frischen Rückenmark mit blossem Auge an der eigenthümlichen grauen Degeneration zu erkennen ist, markirt sich nun in viel schärferer Weise nach der Erhärtung des Rückenmarks in Chrom (MÜLLER'sche Lösung, Chromsaures Kali oder Ammoniak), ein vortheilhaftes Hilfsmittel der Untersuchung, auf dessen Werth WESTPHAL zuerst hingewiesen hat. In den genannten Chromlösungen erhärtet das Rückenmark nicht nur, um zu feinen, mikroskopischen Schnitten geeignet zu werden, sondern die erkrankten, degenerirten Partien treten dadurch sehr deutlich hervor, dass sie heller bleiben, als die mit dem Chrom gesättigt gefärbten, markhaltigen, gesunden Partien. Auf diese Weise erhält man auf jedem Querschnitte eine sehr anschauliche Zeichnung des gesunden und kranken Gewebes, welche man mit dem blossen Auge und mit der Loupe untersuchen kann (vergl. die vorstehenden Zeichnungen).

Nach oben zu kann man die Degeneration bis an die *Medulla oblongata* verfolgen. Am Obex des *Calamus scriptorius* trennen sich die Hinterstränge und

mit ihnen die Degeneration, sie setzt sich in die zarten Stränge fort, welche den vierten Ventrikel umfassen, und verschwindet mit ihnen ganz unmerklich. Weiterhin ist die Degeneration nicht zu verfolgen. Nur zuweilen wurde eine grau durchscheinende Beschaffenheit der oberflächlichen unteren Schichten des Pons, zuweilen der oberflächlichen Schicht der *Corpp. quadrigemina* beobachtet; deutliche graue Atrophie zeigt mitunter der *N. trigeminus* (Westphal) und die *Nn. Optici*, letztere nicht gar selten zu den höchsten Graden der Atrophie fortgeschritten.

Auf dem Querschnitt des Rückenmarks beschränkt sich die Degeneration meist auf die Region zwischen den hinteren Wurzeln, überschreitet dieselbe jedoch zuweilen. Am häufigsten breitet sich die Degeneration im unteren Brusttheile an der hinteren Peripherie über die Seitenstränge bis zum Aequator des Rückenmarks aus, entsprechend dem Bezirk der Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig). Diese Verbreitung kann noch als typisch gelten, zuweilen geht sie aber auch noch weiter, in der Peripherie fast immer am stärksten und greift weit in die Substanz der Seitenstränge über, nach vorn bis an die Vorderstränge reichend. In einzelnen Fällen sind noch intensivere Affectionen der Seitenstränge geschildert. Wie diese Fälle zu deuten sind, ob es sich hier noch um Fälle handelt, welche unzweifelhaft als *Tabes dorsualis* aufzufassen sind, ob es sich um combinirte Processe handelt und wie sich diese Fälle zu den sogenannten combinirten Systemerkrankungen verhalten, darüber sind die Meinungen noch nicht geeinigt; unseren eigenen Standpunkt werden wir am Schlusse dieses Abschnittes darzulegen haben.

Die mikroskopische Untersuchung der Degeneration bietet ziemlich einfache Verhältnisse. Bei kleiner Vergrösserung, am Präparate mit Kalilösung behandelt, erkennt man, dass das Gewebe an Nervenfasern stark verarmt ist, dass die Querschnitte derselben von sehr wechselnder Grösse, zum Theil fast ganz marklos und atrophisch geworden sind und nur sparsam in dem restirenden, aufgequollenen Grundgewebe zerstreut da liegen; die am stärksten degenerirten Partien an der Peripherie und neben der Mittellinie der hinteren Stränge entbehren der Nervenfasern ganz oder fast ganz; in dem Fasergewebe der Neuroglia liegen mehr oder minder reichliche *Corpp. amylacea*, die arteriellen Gefässe haben eine verdickte, mit Zellen und Pigmentgranulationen besetzte Adventitia.

Schnitte, nach der bekannten Clarke-Gerlach'schen Methode behandelt und aufgehellt (vgl. Fig. 2 u. 3), zeigen, dass die gut erhaltenen Nervenfasern keine wesentliche Degeneration erfahren haben, dass aber in den atrophischen Fasern die Achsencylinder hart, derb, etwas verdickt und glänzend erscheinen. Das Grundgewebe zeigt eine feinere netzförmige Structur und auf schiefen Schnitten bietet es öfters das Aussehen eines wellenförmigen, immer aber ziemlich kernarmen Bindegewebes. Die Kerne sind länglich, entsprechend den Kernen der Neuroglia. Die *Pia mater* an der Hinterfläche der Hinterstränge ist meist verdickt und ziemlich kernreich. Die hinteren Wurzeln sind in den intensiveren Fällen der Degeneration allemal deutlich atrophisch und in dünne, faserige Streifen verwandelt, in welchen nur hie und da eine markhaltige Faser restirt. Die Atrophie der Wurzelfasern ist durch das graue Hinterhorn und durch die Wurzelzonen der Hinterstränge hindurch deutlich zu verfolgen.

Was die **graue Substanz** betrifft, so erscheint dieselbe in ihren hinteren Partien gewöhnlich weitmaschig, atrophisch, die vordere Partie gewöhnlich normal, doch ist es nicht selten, dass auch hier eine gewisse Armuth an markhaltigen Nervenfasern auffällt. Die **Ganglienzellen** zeigen nur in vereinzelten Fällen eine deutliche Atrophie und zwar sind dies Fälle, in welchen sich schon bei Lebzeiten die *Tabes dorsualis* mit progressiver Muskelatrophie (am häufigsten der oberen Extremitäten)[12]) combinirt zeigte; in diesen Fällen besteht eine deutliche, zum Theil sehr hochgradige Schwundatrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Cervicalanschwellnng. Diese Complication ist im Ganzen selten; häufiger ist eine andere, zwar weniger prägnante, aber doch nicht zu vernachlässigende Betheiligung der Ganglienzellen, vorzüglich in der Lendenanschwellung. Sie erscheinen stark pigmentirt, glänzend, derb, härter und runder als gewöhnlich, auch mehr oder minder deutlich verkleinert, ihre Fortsätze ebenfalls schmal, hart und brüchig. Obgleich diese Abnormität nicht sehr evident ist, so dürfte sie doch mit den so häufigen Schwächezuständen der Muskeln in Zusammenhang zu bringen sein.

Es ist noch zu bemerken, dass sich die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge selten, aber doch zuweilen mit anderen anatomischen Processen combinirt. Ich selbst beobachtete einen Fall, wo gleichzeitig ein sklerotischer Herd im Halstheile bestand; Westphal beschreibt Combination mit fleckweiser Degeneration des Rückenmarks (Archiv für Psych. IX., pag. 389). Auch J. Wolff (Archiv für Psych. XII., pag. 44) hat strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden beschrieben. Combination mit symmetrischer Seitenstrangsklerose ist mehrfach angegeben worden. Dieselbe ist mit den combinirten Systemerkrankungen näher zu besprechen. Hier sei nur erwähnt, dass es sich dabei wohl kaum um Fälle von typischer Tabes handelt, sondern um combinirte Processe, über deren Deutung verschiedene Auffassungen berechtigt sind.

Wie ist nun der eben beschriebene pathologische Process zu verstehen und welches ist die geeignetste Bezeichnung für denselben, wo nimmt er seinen Ausgangspunkt?

Was die **Natur** desselben betrifft, so hat bereits Cruveilhier die Besonderheit der grauen Degeneration hervorgehoben, indem er sagt, er wisse dies eigenthümliche Gewebe mit keinem anderen zu vergleichen. Indessen unterscheidet er in dieser Beziehung nicht die disseminirte, inselförmige graue Degeneration von der strangförmigen. Ich selbst gehöre zu den Ersten, welche die graue Degeneration der Hinterstränge von den entzündlichen Processen unterschieden und habe diese Ansicht am bestimmtesten vertreten, obwohl ich lange Zeit mit derselben ziemlich allein stand. Ich hob hervor, dass das Gewebe der grauen Degeneration fast vollkommen durch Schwund und Atrophie der Nervenfasern erklärt werden kann, während alle übrigen Veränderungen nebensächlich seien. Andere Autoren behaupteten die Charaktere entschiedener Entzündung und fanden dieselben in den reichlichen Kernen und der zu fibrillären Faserzügen fortschreitenden Bindegewebsbildung, welche ich nur für die zusammengedrückten Fasern des Grundgewebes hielt. Namentlich Frommann und später Cyon hoben diese Bindegewebsentwicklung hervor und erklärten den Process für einen

chronisch entzündlichen. Auch N. FRIEDREICH, obgleich er von degenerativer Atrophie spricht, rechnet sie zu den chronisch-entzündlichen Vorgängen mit secundärer Atrophie der Nervenfasern. CHARCOT bezeichnet den Process als chronische parenchymatöse Entzündung, was insofern eine Annäherung an meine Auffassung ist, als hiermit der eigentliche Vorgang in die Nervenfasern selbst verlegt wird. ERB endlich zählt die Krankheit auch zur chronischen Myelitis, lässt aber zwei verschiedene Entstehungsweisen zu, eine interstitielle und eine parenchymatöse. Ob er hierunter zwei verschiedene Formen verstehen will, darüber spricht er sich nicht aus. Einer der neuesten Autoren über unseren Gegenstand, ADAMKIEWICZ (Archiv für Psych. X, pag. 767), ist der Meinung, dass die Tabes eine chronische Degeneration des Bindegewebes sei, dass sie in den Interstitien des Parenchyms fortkrieche, demnach keine parenchymatöse und auch keine Systemerkrankung darstelle.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Rückenmarkserkrankung der Tabes sich von dem Typus der entzündlichen Processe wesentlich durch die Verbreitung unterscheidet, indem sie sich dem Verlaufe bestimmter Faserbahnen anschliesst. Diese Differenz, welche ich bereits 1863 als wesentlich hervorgehoben habe, ist so durchgreifend, dass man nach dem Vorgange VULPIAN'S die strangförmigen (funiculären) Erkrankungen des Rückenmarks von den herdförmigen principiell unterscheidet. Während die letzteren sich mehr an den Typus der Entzündung anschliessen, gehören jene dem Typus der seit L. TÜRK vielfach studirten secundären Degenerationen an. Um auszudrücken, dass diese Stränge einer Abtheilung Fasern von gleichem Verlaufe und gleicher physiologischer Bedeutung entsprechen, hat man sie seit FLECHSIG als Fasernsysteme, und die betreffenden Krankheitsformen als Systemerkrankungen des Rückenmarks bezeichnet. Die Tabes würde demnach in erster Linie zu den Systemerkrankungen des Rückenmarks gehören, allein dieser Schluss, so sehr er mit der Richtung der modernsten Rückenmarkspathologie harmonirt, stösst auf mancherlei Schwierigkeiten und ist nicht allgemein acceptirt.

Man müsste doch voraussetzen, dass der Bezirk der tabischen Erkrankung einem und demselben Fasersystem entspricht. Allein dieses Verhältniss stösst auf Widersprüche. Man unterscheidet die Systeme der GOLL'schen Stränge und der äusseren Wurzelzonen, ja auch noch der Kleinhirnseitenstrangbahnen, so dass STRÜMPEL nicht ohne Berechtigung zu dem Schlusse kommt, die Tabes muss als eine combinirte Systemerkrankung bezeichnet werden. Physiologisch kann man sich noch immer nicht darüber einigen, dass die hinteren Rückenmarksstränge aus Fasern von gleicher Bedeutung (wenigstens ihrem wesentlichen Inhalte nach) zusammengesetzt seien. Diejenigen, welche in den Hintersträngen besondere coordinirende Fasern annehmen, können unmöglich zugeben, dass die Hinterstränge ein Fasernsystem bilden und dass es sich um eine Systemerkrankung handle.

Noch einen empfindlichen Stoss hat die Lehre der Systemerkrankungen durch eine neue beachtungswerthe Arbeit von KAHLER erfahren, welcher in Folge experimenteller Untersuchungen zu dem Resultate gelangte, dass die Hinterstränge sich aus der Einstrahlung der hinteren Wurzeln aufbauen. [65])

So hat man sich in der Lehre von den Systemerkrankungen in Schwierigkeiten und Widersprüche verwickelt, dadurch, dass man mit einem Worte zu

viel sagen und in diesem Worte Thatsachen ausdrücken wollte, die noch nicht genügend feststehen. Der in der neuesten Phase der Rückenmarkspathologie eingeführte Begriff der Fasersysteme und der Systemerkrankungen hat zu einem Schematismus geführt, welcher den erwiesenen Thatsachen Gewalt anthut, indem er die Verhältnisse recht einfach und klar hinstellen und demonstriren will. Die Bezeichnung strangförmige (funiculäre) Erkrankung, welche nur beschreibt, nichts erklärt oder präjudicirt, würde ich vorziehen, wenn sie nicht schwerfällig wäre. In dieser Beziehung ist die Bezeichnung Systemerkrankung vorzuziehen und hat sie sich leichter eingebürgert; indessen verstehe ich dieselbe nur in dem gleichen Sinne, d. h. System gleich Faserstränge des Rückenmarks. Nach meiner Ansicht ist also die anatomische Rückenmarksläsion der Tabes als eine strangförmige oder systematische Degeneration der hinteren Stränge aufzufassen.

b) Was die Bezeichnung des anatomischen Processes betrifft, so sind zwei gebräuchlich, die von Cruveilhier: graue Degeneration, und die ältere, dann verdrängte, aber seit einer Reihe von Jahren durch die französische Schule wieder in Mode gekommene Bezeichnung Sklerose. So wenig es für den Specialisten darauf ankommt, wie der Process bezeichnet wird, wenn er nur einen bestimmten, allgemein acceptirten Namen hat, so ist dies doch für den Arzt, welcher die anatomische Läsion nur selten sieht, nicht gleichgiltig; denn er fragt sich, warum der anatomische Zustand als Sklerose, als Verhärtung, bezeichnet wird. In der That ist das degenerative Gewebe der Tabes nichts weniger als verhärtet, es ist weich und succulent. Die Bezeichnung graue Degeneration sollte daher vorgezogen werden. Sie war in der deutschen Literatur eingebürgert, bis sie durch den Einfluss der französischen Arbeiten, besonders Charcot's und seiner Schüler verdrängt wurde.

c) Ueber den Ausgangspunkt des anatomischen Processes geben die Untersuchungen bisher keinen bestimmten Aufschluss, es ist daher noch Manches dem subjectiven Urtheil überlassen, wie es sich im Anschluss über die gesammte Auffassung unserer Krankheit bildet. Wir sahen soeben, dass einige Autoren den Ausgangspunkt im Bindegewebe, andere in den nervössen Elementen selbst suchen, dass die letzteren gegenwärtig in der Ueberzahl sind. Wir erwähnten ferner auf den vorstehenden Seiten, dass der Process in der Regel im Dorsaltheile, selten im Halstheile oder im Bulbus oder gar im Hirn beginne. Hier bleibt noch die wichtige Frage zu erörtern, von welchen Partien des Rückenmarksquerschnittes der Process seinen Ausgang nimmt. In der grossen Mehrzahl der zur anatomischen Untersuchung gelangten Fälle ist der Bezirk der Hinterstränge in mehr oder minder gleichmässiger Weise ergriffen und die Läsion auf demselben so gleichmässig, dass man von einem verschiedenen Alter, also auch von einem Ausgangspunkte nicht wohl reden kann. Einige seltenere Fälle haben Gelegenheit gegeben, die Krankheit in bereits frühen Stadien zu untersuchen. Solche Beobachtungen hat namentlich Pierret mitgetheilt (*Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie l. pr.* Archives de physiolog. 1871, IV., pag. 364—379); er kommt nach diesen Untersuchungen zu dem Resultate, dass die Krankheit immer mit zwei symmetrischen Inseln beginnt, welche in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge *(Bandelettes externes)* neben den Hinterhörnern gelegen sind. Diese Partie bilde die

einzig wesentliche anatomische Erkrankung, indem die Betheiligung der GOLL'schen Stränge im Wesentlichen nur ein der aufsteigenden secundären Degeneration analoger Vorgang sei. Einer solchen Auffassung wird sich derjenige gerne anschliessen, welcher in dem tabischen Processe nicht eine chronische Entzündung, sondern eine progressive Degeneration erblickt. Ihr entsprechen einige Beobachtungen, die ich selbst machte; nämlich ein Fall von frühzeitiger Tabes, in welchem ich ein kleines, grau degeneratives Feld neben der inneren Peripherie des Hinterhornes und einen schmalen grauen Streifen neben der hinteren Mittellinie fand; ferner ein Fall, in welchem der Process sich bei weitem am stärksten im Halstheile entwickelt hatte; hier waren die äusseren Zonen (die *Bandelettes externes)* viel intensiver degenerirt als die GOLL'schen Stränge, welche die Fortsetzung der nur wenig afficirten unteren Rückenmarkspartie darstellen. Auch STRÜMPEL (Die patholog. Anatomie der *Tabes dorsualis.* Archiv für Psych. XII., pag. 723) hat neuerdings werthvolle Untersuchungen über die Localisation der ersten Anfänge der *Tabes dorsualis* beigebracht. Im Brustmark sieht man nach seinen Beobachtungen in initialen Fällen zwei schmale seitliche Felder erkranken, in welche hauptsächlich Fasern aus den Hinterhörnern einstrahlen. Ferner erkrankt im Brustmark frühzeitig ein feiner radiärer Streif neben der hinteren Fissur. Im Lendenmark beginnt die Erkrankung stets in der mittleren Region der hinteren Wurzelzonen. Der vorderste Abschnitt der Hinterstränge bleibt im Lendenmark stets frei, mit Ausnahme eines schmalen mittleren Streifens. Im Halsmark erkranken die GOLL'schen Stränge frühzeitig, die hinteren Abschnitte früher als die vorderen, später die hinteren Wurzelzonen in charakteristischer Abgrenzung. Constant sind Veränderungen in der grauen Substanz der Hinterhörner, ebenso die Atrophie der hinteren Wurzeln. Die Seitenstränge sind in typischen Fällen meist ganz normal.

Diese interessanten Details weisen darauf hin, dass der erste bis jetzt nachgewiesene Anfang der grauen Degeneration in dem dem hinteren Horn und der Einstrahlung der hinteren Wurzeln zunächst gelegenen Gebiete zu suchen ist. Dagegen bleibt noch die Frage offen, ob hier allemal der erste Anfang des Processes überhaupt zu suchen sei, um so mehr, da es schwer zu begreifen ist, warum diese Partien in so grosser Regelmässigkeit und Eigenthümlichkeit symmetrisch befallen werden. Man wird unwillkürlich gedrängt, noch einen weiter zurückliegenden Grund zu suchen. Die bisher berichteten, anscheinend sich mehrfach widersprechenden Thatsachen werden meiner Ansicht nach verständlich und drängen daher zu der Auffassung, welche ich seit 1863 vertreten habe, dass es sich bei der *Tabes dorsualis* um eine Erkrankung der sensiblen, d. h. der centripetal leitenden Faserelemente des Rückenmarks handelt. Inwieweit diese Auffassung auch zur Erklärung der Symptome und des Verlaufes genügt, werden wir später zu erörtern haben. Hier sei nur so viel hervorgehoben, dass nach allen seit CH. BELL und VAN DEEN angestellten physiologischen Untersuchungen anerkannt werden muss, dass die hinteren Stränge des Rückenmarks jedenfalls zum wesentlichen Theile der Leitung centripetaler i. e. sensibeler Eindrücke gewidmet sind. Die Verbreitung der aufsteigenden secundären Degeneration, das anatomische Verhalten der einstrahlenden Wurzelfasern zu den äusseren Abschnitten der Hinterstränge, unterstützen diese Auffassung, während keine einzige sichergestellte Thatsache

existirt, welche im Bereich der hinteren Stränge andere als sensible Fasern nachweist. Damit soll eine solche Möglichkeit nicht abgeleugnet werden, aber blosse Möglichkeiten dürfen nicht zur Erklärung anderer Erscheinungen benützt werden.

Ich habe, entsprechend meiner Auffassung von unserer Krankheit, auf die Betheiligung der hinteren Wurzeln an dem anatomischen Processe grosses Gewicht gelegt und theils ihr häufiges Mitergriffensein nachgewiesen, theils hervorgehoben, wie leicht eine geringe Erkrankung derselben übersehen werden kann. Alle diejenigen, welche peripbere Nerven untersucht haben, wissen, wie schwer es ist, einen mässigen Grad von Atrophie derselben zweifellos zu constatiren, da ein constantes Verhältniss der schmalen zu den breiten Nervenfasern nicht existirt, überdies durch die Erhärtung Veränderungen gesetzt werden. Es ist daher unzulässig, wenn ERB schliesst, dass die hinteren Wurzeln, an denen sich Erkrankungen nicht nachweisen liessen, auch unbedingt intact gewesen sein müssen. Im Gegentheil, die Untersuchungen von PIERRET, STRÜMPEL u. A. über das Verhalten der *Bandelettes externes* und der sie durchsetzenden Wurzelfäden machen es nahezu zweifellos, dass die hinteren Wurzelfasern regelmässig an dem Processe theilnehmen. Die weitere Verbreitung des Processes von den äusseren Wurzelzonen auf die GOLL'schen Stränge, die Theilnahme der Hinterhörner und der hinteren grauen Substanz, die gelegentliche Betheiligung der peripheren hinteren Seitenstränge stimmen vollkommen mit dem Verlaufe der sensiblen Elemente überein. Hierdurch wird die anatomische Verbreitung begreiflich, welche sich nun einmal nicht in das Schema der Systemerkrankungen gefügig einreihen lässt.

Freilich soll nicht verschwiegen werden, dass experimentelle Untersuchungen über die Verbreitung der sensiblen Faserzüge im Rückenmark von Thieren nicht vollkommen mit der Anordnung des tabischen Processes übereinstimmen. Man wird nicht verkennen, dass hierin ein Einwurf gelegen ist, allein doch kein entschiedener Widerspruch. Denn einerseits lassen sich die Resultate der Untersuchungen nicht ohne Bedenken vom Rückenmark der Thiere auf das der Menschen übertragen, sodann aber sind die Experimente selbst nicht ohne Fehler und lassen Einwürfe und Bedenken zu.

Wenn ich die Ansicht vertrete, dass es sich um eine Erkrankung der sensiblen Leitungsbahnen handelt, so ist damit noch nicht die Frage beantwortet, an welchem Punkte der Bahn diese Erkrankung beginnt. Ich habe immer den Anfang ins Rückenmark verlegt, weil kein Factum existirt, welches einen Anfang ausserhalb des Rückenmarks erweist. Im Rückenmark sind es ohne Zweifel die *Bandelettes externes*, von welchen der Process ausgeht. Dagegen ist die Möglichkeit, dass gelegentlich auch andere Punkte den Anfang bilden, nicht ausgeschlossen. Möglich wird der Beginn durch eine *Meningitis chronica posterior*, Zusammenschnürung der Wurzeln und Fortschreiten des degenerativen Processes. Das fast constante Vorkommen einer Verdickung und Zellwucherung der Pia im Bereiche der Hinterstränge, das gelegentliche Fortkriechen des Processes längs der Peripherie der Seitenstränge würde einer solchen Anschauung zur Stütze dienen. Allein dagegen spricht, dass die *Meningitis posterior* in frischen Fällen von Tabes fehlt und dass im Gefolge acuter Spinalmeningitis niemals die Entwicklung von Tabes beobachtet ist. — Möglich ist auch, dass der Process in den peripheren

Nerven seinen Ursprung nehmen kann. Diese Möglichkeit ist zwar eine Consequenz meiner Anschauungen über die Tabes, indessen habe ich sie niemals als thatsächlich erwiesen betrachtet und verwahre mich gegen die Unterstellung, als ob ich es für erlaubt hielte, auf diese blosse Möglichkeit weitere pathologische oder gar therapeutische Schlüsse aufzubauen.

Es bleibt uns noch übrig, einige Worte über das Verhältniss der tabischen grauen Degeneration zu anderen ähnlichen anatomischen Processen hinzuzufügen.

a) Die hereditäre Ataxie FRIEDREICH'S. Diese Krankheitsform weicht in ihrem Symptomenbilde trotz mancher Aehnlichkeit von der typischen Tabes in nicht unwesentlichen Punkten ab. Die ihr zu Grunde liegende anatomische Läsion, welche FRIEDREICH zum Theil als Grundlage für seine Untersuchungen über die degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge genommen hat, zeigt gleichfalls Abweichungen vom typischen Verhalten der tabischen Degeneration: es erscheint daher mit Recht fraglich, ob sie mit der Tabes zusammenzufassen ist. KAHLER und PICK haben zu erweisen gesucht, dass den FRIEDREICH'schen Fällen eine combinirte Systemerkrankung zu Grunde liege, und wir möchten uns nach den Zeichnungen des FRIEDREICH-SCHULTZE'schen Falles dieser Ansicht anschliessen.

b) Die combinirten Systemerkrankungen stehen insofern zur tabischen Degeneration in Beziehung, als dabei eine typische Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge nebst der Degeneration anderer Faserzüge vorliegen soll. Das Vorkommen solcher echter combinirter Systemerkrankungen soll nicht in Abrede gestellt werden, doch halte ich meine an anderer Stelle begründete Behauptung aufrecht, dass die Mehrzahl der als combinirte Systemerkrankungen veröffentlichten Fälle zur diffusen Myelitis (mit eigenthümlicher Anordnung von auf- und absteigender Degeneration, sowie von Randdegeneration) zu rechnen ist; in Uebereinstimmung damit steht es, wenn die klinische Beobachtung solcher Fälle nur sehr selten tabische Symptome erkennen liess.

c) Von grossem Interesse sind Untersuchungen, welche Dr. TUCZEK vor Kurzem über den Ergotismus veröffentlicht hat („Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell der Hinterstränge des Rückenmarks bei Ergotismus." Archiv für Psych. XIII., 1). In vier derartigen Fällen, welche zur Autopsie kamen, konnte TUCZEK im Rückenmark Veränderungen constatiren, welche vollkommen analog waren denen der Tabes, nur war es nicht zur Schrumpfung der Hinterstränge gekommen. Dem entsprechend hatten sich auch bei Lebzeiten ähnliche Symptome wie bei Tabes dargeboten, nämlich in allen Fällen Fehlen der Kniephänomene, Parästhesien, blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühl, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Schwanken bei geschlossenen Augen, Ataxie. — Diese interessanten Untersuchungen sind noch zu neu, um zu übersehen, wie weit die auffällige Analogie mit der Tabes sich erstreckt.

Uebrigens scheint es, dass auch bei Pellagra etwas Aehnliches vorkommt, auch hier sind Atrophien der hinteren Rückenmarksstränge beobachtet.

d) Endlich noch einige Worte über diejenigen strangförmigen Erkrankungen der Hinterstränge, welche bei Hydromyelus vorkommen. Die exquisiteste

Beobachtung der Art ist der vielgenannte Fall von SPAETH-NIEMEYER, bei welchem die Hinterstränge in einer grossen Ausdehnung am Rückenmark atrophirt zu sein schienen. Analoge, nicht so intensive Verhältnisse sieht man öfters. Da sich der Hydromeylus gewöhnlich in dem Bereich der Hinterstränge entwickelt, so werden diese letzteren auseinander gedrängt, an die Seite geschoben, sie atrophiren wohl zum Theil, jedoch nicht in solchem Grade, wie es bei der ersten Betrachtung erscheint. Man kann in einzelnen Fällen die ganz zur Seite gedrängten und bandförmig gestreckten Hinterstränge noch am innern Saum der Hinterhörner entdecken; es handelt sich daher mehr um Verschiebung und Compression, als um Schwund, ebenso werden die auseinandergedrängten hinteren Wurzeln gedrückt, ohne dass nothwendigerweise die Leitung in ihnen ganz unterbrochen ist. Solche Fälle sind daher von der Tabes sehr wesentlich verschieden, und auch in ihren Symptomen trotz der Anästhesie gar nicht mit derselben zu vergleichen.

Symptomatologie.

1. Symptome der motorischen Sphäre.

Das auffälligste und am meisten charakteristische Symptom der ausgebildeten Krankheit ist die eigenthümliche Störung der Muskelaction, welche DUCHENNE zuerst mit Bestimmtheit von den Lähmungen unterschieden, und als Coordinationsstörung (Ataxie) bezeichnet hat. In ihr liegt die eigentliche Bedeutung der Krankheit, denn sie stört die Thätigkeit der Muskeln, und zwar zuerst und am meisten derjenigen, welche die Locomotion besorgen in einer Weise, dass die Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt und in den höchsten Graden ganz aufgehoben ist: das Stehen und Gehen, mehr oder minder erschwert, wird schliesslich ganz unmöglich.

Dabei ist es ebenso charakteristisch und wichtig — eine Thatsache, die ebenfalls DUCHENNE zuerst erkannt und gewürdigt hat — dass diese hochgradige Functionsstörung bestehen kann, ohne dass die willkürliche Kraft der Muskeln vermindert ist. Der Kranke, welcher nicht mehr im Stande ist zu gehen, selbst zu stehen, entwickelt mit seinen Muskeln eine Kraft, welche sich, am Dynamometer gemessen, der eines gesunden Menschen gleich oder überlegen zeigt. Fügen wir noch hinzu, dass sich an den reinen typischen Fällen der Tabes die Muskeln in allen anderen Beziehungen ebenfalls normal verhalten, — sie sind von normaler Form und Elasticität, von normaler Ernährung und normaler elektrischer Erregbarkeit — so ergiebt sich als Resultat, dass das Hauptsymptom der Krankheit in einer eigenthümlichen Störung der Muskelfunction besteht, welche als Coordinationsstörung, Ataxie, zu bezeichnen ist, während die motorischen Apparate an sich und in ihrem Zusammenhang mit den Centralorganen ein vollkommen normales Verhalten darbieten. Man erkennt leicht, dass dies in vollkommenem Einklange steht mit der anatomischen Integrität der motorischen Partien des Rückenmarks.

Die Ataxie der Bewegungen besteht darin, dass trotz normaler Action der einzelnen Muskeln das Zusammenwirken derselben zu einem bestimmten Bewegungszweck gestört ist, der Art, dass die intendirte Bewegung stossweise und schwankend, durch andere (seitliche) Mitbewegungen gestört, ausgeführt wird, und dass sie in der Regel excessiv ist, d. h. über das intendirte Maass hinausgeht. Diese Art der Abnormität, deren Intensität grossen Differenzen unterliegt, ist in der Mehrzahl der Fälle an den unteren Extremitäten am deutlichsten ausgeprägt, und lässt sich schon erkennen, wenn man den Patienten in der Bettlage untersucht. Lässt man ihn die Beine erheben, die Füsse übereinander schlagen, so wird man sich leicht von dieser Ungeschicklichkeit der Bewegungen überzeugen. Wo es sich noch um geringe Grade der Krankheit handelt, da tritt das Symptom stärker hervor, wenn der Patient die Augen schliesst, wie es überhaupt zu den charakteristischen Zeichen der Krankheit gehört, dass die Muskelstörung durch Ausschluss des Sehens erheblich gesteigert wird, oder, wie man richtiger umgekehrt sagen muss, dass die vorhandene Störung der Muskelcoordinaten durch das Gesicht erheblich gemindert wird.

In geringen Graden der Krankheit constatirt man bei dieser Art der Untersuchung eine gewisse Ungeschicklichkeit und ein Uebermaass der Bewegungsexcursion. In hohen Graden erreicht das Symptom eine solche Intensität, dass der Patient die Beine wie Dreschflegel umherwirft, die Umstehenden stösst, die gekreuzten Beine gar nicht mehr auseinander zu entwickeln im Stande ist, und dass er sie so weit herumschleudert, bis er selbst aus dem Bette zu fallen droht.

Dabei ist jede einzelne Muskelaction frei und von normaler Beschaffenheit. Die Glieder werden prompt in den Gelenken flectirt und gestreckt, das Spiel der Zehen ist leicht und frei. Die Muskeln haben die natürliche Form, Prallheit und Rundung, und entwickeln, z. B. wenn man den im Knie flectirten Schenkel des Kranken gegen seinen Willen zu strecken versucht, eine normale Kraft; sie reagiren endlich prompt und blitzartig auf die elektrischen Ströme.

Dieser Art der Bewegungsstörung entsprechend ist der eigenthümliche G a n g der Atactischen. In den ausgebildeten Graden der Krankheit hebt der Patient die Füsse zu hoch und setzt sie stampfend mit den Hacken zuerst auf, die Kniee werden dabei stark nach hinten ausgebogen, und möglichst wenig flectirt. Das Aufstehen vom Stuhl und das Niedersetzen ist schwierig. Der Kranke geräth dabei leicht in's Schwanken. Am besten geht er in gleichmässigem Schritt; ist er genöthigt stehen zu bleiben, oder schneller zu gehen, oder umzukehren, so tritt vermehrte Unsicherheit ein, und er kommt in Gefahr zu fallen. Er muss mit grosser Aufmerksamkeit gehen, und betrachtet mit den Augen sorgfältig den Fussboden und seine Füsse. Glatter Boden ist sehr gefährlich. Weiterhin greift der Patient zur Hilfe eines Stockes, und auf der Strasse genügt auch dieser nicht mehr, der Kranke muss einen Gehilfen haben, den er unterfasst. Noch weiter werden die Bewegungen der Beine so unsicher, dass sie seitliche Schwankungen machen, sich gegenseitig stossen, ja dass sie, wenn der Patient nicht Acht giebt, einknicken; so wird das Gehen immer schwerer, immer unsicherer, und schliesslich fast ganz und gar unmöglich. Der Kranke geht nur

noch mit Unterstützung in der Stube, oder kann nur einige Augenblicke stehen. Endlich hört auch dieses auf, und der Patient ist wie ein Gelähmter, nur noch im Stande zu liegen oder zu sitzen, und muss seine Locomotion im Fahrstuhl bewirken.

Auch in diesem höchsten Grade der lähmungsartigen Functionsstörung besitzt der Patient noch ziemlich erhebliche Muskelkraft, er erhebt die Beine im Bette, flectirt sie, und setzt der passiven Streckung einen bedeutenden Widerstand entgegen, aber alle diese Bewegungen sind stossweise, momentan, sofort nachlassend, und wenn man versucht, den Patienten auf seine Füsse zu stellen, so knicken die Kniee, vielleicht auf einen Moment gestreckt, wie schwache Rohre zusammen.

In den geringen Graden der Krankheit ist die Ataxie des Ganges nicht deutlich, er erscheint sogar zuweilen steif, oder der Kranke hat das Gefühl als seien die Beine steif. Er geht ungelenkig, breitbeinig, er hat das Gefühl, als hinge Blei an den Füssen, als müsse er sie aus tiefem Schmutz herausheben. Besonders erschwert ist das Umwenden, Tanzen, Springen, Laufen. Obwohl der Patient noch ganz gut und kräftig geht, so ermüdet er leicht. Die Functionsstörung macht somit vielmehr den Eindruck einer motorischen Schwäche, und die Diagnose kann schwierig sein.

Auch in dem mehr fortgeschrittenen Stadium der Krankheit kann die Ataxie fehlen, oder so gering sein, dass sie nicht auffällt, wenn nämlich gleichzeitig Muskelschwäche besteht. Dann werden die Glieder nicht geschleudert, sondern geschleift. Auch dies kann der Diagnose Schwierigkeiten bereiten, indessen lassen die übrigen Symptome meist keinen Zweifel. Dazu kommt, dass die fehlende oder geringfügige Ataxie gewöhnlich deutlich wird, wenn man den Gesichtssinn ausschliesst.

Die Affection der Hände ist in der Regel geringer oder folgt der der Unterextremitäten erst spät nach. Gewöhnlich klagen die Patienten zuerst über ein feines Ziehen in den Fingern oder darüber, dass sie feine Gegenstände (Haare, Nadeln) nicht fassen können und sie leicht verlieren, wenn sie nicht Acht geben. Weiterhin verändert sich die Handschrift; das Schreiben, das Clavierspielen, Handarbeiten wird gestört, schliesslich unmöglich. Der Patient kann sich nicht mehr selbst waschen, nicht die Knöpfe zumachen, besonders im Nacken. Weiterhin werden die Bewegungen auffallend ungeschickt, er verschüttet beim Essen, er lässt den Löffel fallen, er muss den Löffel wie die Gabel mit der vollen Faust fassen und schliesslich kann er nicht mehr allein essen.

Nun werden auch die Bewegungen der Oberextremitäten in sichtbarer Weise atactisch, ähnlich den Bewegungen bei Chorea. Die Bewegungen der Finger sind eigenthümlich verdreht; beim Erheben wird die Hand wie der Arm erschüttert; das Fassen ist unsicher, ungeschickt und bedarf besonderer Aufmerksamkeit und Anstrengung.

Eine Ataxie der Kopfbewegungen, ähnlich der *Paralysis agitans,* kommt nur selten vor, zuweilen eine Sprachstörung, oder eine Störung der Augenbewegung, Nystagmus, welche man mit Ataxie vergleichen kann.

Es sei erlaubt, hier sogleich ein bemerkenswerthes Symptom anzufügen, nämlich, dass die motorischen Functionsstörungen, wie schon oben bemerkt wurde, bedeutend stärker hervortreten, sowie der Gesichtssinn ausgeschlossen ist, also bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln. Hierauf beruht das bekannte Romberg'sche Symptom, dass die Patienten, wenn man sie bei geschlossenen Augen mit dicht zusammengestellten Füssen oder gar auf einem Beine stehen lässt, leicht in's Schwanken gerathen, und bei schon etwas vorgerückter Krankheit in Gefahr kommen umzufallen. Auch bei der ärztlichen Untersuchung der Kranken im Bette kann man sich leicht überzeugen, dass die Ataxie viel stärker hervortritt, wenn man die Patienten die Augen schliessen lässt, während sie die aufgegebenen Bewegungen ausführen. Endlich ist es ein häufiges Vorkommniss im Laufe der Krankheit und gehört sogar zu den ersten charakteristischen Symptomen, dass die Patienten im Dunkeln, z. B. wenn sie Nachts aufstehen, oder nach Hause kommend, eine dunkle Treppe heraufgehen sollen, sehr unsicher sind und sich schwer oder gar nicht orientiren können. Die Erklärung für diesen Einfluss der Dunkelheit ist leicht: der Kranke ist im Stande durch das Sehen einen Theil der Unsicherheit zu ersetzen, welche die Folge des abgeschwächten Gefühles ist. Wenn wir bei Blinden häufig beobachten, dass der Tastsinn im Stande ist, einen Theil des Sehens zu ersetzen, so haben wir bei unserer Krankheit ein Beispiel, wo das Auge einen Theil des verlorenen Gefühles zu compensiren im Stande ist. Alle fein erkünstelten Hypothesen, welche eine besondere Beziehung des Sehnerven zu den Centren der Coordination anzunehmen beliebten, sind gegenüber dieser einfachen Erklärung hinfällig.

Noch einer Eigenschaft der Muskeln bei Tabischen müssen wir gedenken, sie sind s c h l a f f, schlaffer als normal, ihr T o n u s ist h e r a b g e s e t z t: die tabische Lähmung gehört zur s c h l a f f e n oder a t o n i s c h e n Lähmung. Passive Bewegungen gehen ohne allen Widerstand einer Muskelspannung von statten, Rigidität besteht nicht, Contracturen kommen nur äusserst selten vor und gehören zu den paralytischen Contracturen. Die Ursache des herabgesetzten Tonus ist, wie ich schon 1863 ausführte, ebenfalls in der herabgesetzten sensiblen Function der hinteren Wurzeln zu suchen.

Wenn es somit als die Regel und als typisch anzusehen ist, dass die Muskelapparate trotz der hochgradigen Coordinationsstörung an sich ganz normal bleiben, so kommen doch nicht selten Ausnahmen hievon vor, in denen die motorischen Apparate direct erkranken. Ja eine gewisse Betheiligung derselben ist so häufig, dass man es kaum als Complication bezeichnen kann.

Häufig nämlich besteht eine gewisse Abschwächung der Muskelkraft oder eine ungewöhnliche Schlaffheit der Muskeln mit Abmagerung, besonders an den unteren Extremitäten. Dieses Verhalten kann schon sehr früh im Beginne der Krankheit eintreten. Eine vollkommene Integrität der Muskelkraft oder Ernährung gehört bei ausgebildeter Krankheit eher zu den Ausnahmen. Sehr gewöhnlich findet man, dass die Kraft der Muskeln, ihre Ernährung oder ihre Leistungsfähigkeit frühzeitig abgenommen hat, freilich nicht in sehr auffälliger Weise. Doch geben die Patienten häufig an, dass seit dem Beginne der Krankheit der Umfang der Muskeln abgenommen habe, sie klagen über wirkliche Muskelschwäche, sie ermüden

überaus leicht und sind überhaupt sehr wenig leistungsfähig. In solchen Fällen findet man die Muskeln schlaff, sie entfalten zwar noch bei der Contraction eine beträchtliche Kraft, aber nicht mehr die normale Energie, welche der Constitution des Patienten entspricht; auch das elektrische Verhalten dieser Fälle erleidet oft Abnormitäten, indem die Muskeln erst auf starke Ströme reagiren (W. Erb). Die Patienten ermüden trotz einer sehr mässigen Ataxie äusserst leicht beim Gehen, sie fühlen sich überhaupt schwach und hinfällig. Durch Muskelschwäche kann die Ataxie fast ganz verdeckt sein, indem die Füsse geschleppt statt geworfen werden und der Gang eher steif erscheint.

Ausser dieser häufigen Muskelschwäche kommen bei der Tabes mehrere bemerkenswerthe Affectionen der motorischen Apparate vor, welche zum Theil so häufig sind, dass sie zum typischen Krankheitsbilde gehören, zum Theil freilich auch nur seltene Complicationen darstellen.

Solche motorische Complicationen sind:

a) Die Augenmuskellähmungen (Abducenslähmung mit *Strabismus convergens*, Oculomotoriuslähmung mit *Strabismus divergens*, Ptosis und Pupillen-Erweiterung): dieselben sind so häufig und treten so früh auf, dass sie Duchenne als eines der ersten und charakteristischesten Symptome der *Tabes dorsualis* bezeichnete.

Dies ist im Ganzen seither durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt, doch ist immerhin daran zu erinnern, dass sie nicht in jedem Falle von Tabes und nicht allemal im frühen Stadium auftreten. In manchen Fällen kommt es trotz langjährigen Verlaufes niemals zu Augenmuskellähmungen, in manchen Fällen entwickeln sie sich erst in den späteren Stadien der Krankheit. Die Besonderheit dieser Lähmungen besteht darin, dass sie nur ausnahmsweise hochgradig sind und dass sie in der Regel, nachdem sie mehrere Monate und auch länger bestanden, ganz oder theilweise rückgängig werden.

Seltener ist die Facialislähmung, ebenfalls unvollkommen und vorübergehend, noch seltener eine unvollkommene Zungenlähmung mit Sprachstörung. Es sei noch bemerkt, dass es sich hierbei nicht um eine atrophische Lähmung handelt, und dass als Substrat derselben bisher anatomische Veränderungen in den entsprechenden Nervenstämmen oder den Stilling'schen Kernen der *Medulla oblongata* nicht gefunden sind.

b) Seltener kommt es zu Lähmungen der Extremitäten, welche weniger bekannt und studirt sind. Sie treten am häufigsten in Form der Paraplegie auf, d. h. beide Unterextremitäten betreffend, seltener sind hemiplectische Anwandlungen. Diese Lähmungen können einen solchen Grad erreichen, dass z. B. die Beine, wenn Patient sich auf sie stellen würde, wie schwankende Halme zusammenknicken, auch erscheinen die Bewegungen in der Bettlage schwerfällig und langsam, doch erreichen sie kaum je eine Intensität der Art, dass alle willkürliche Bewegung erloschen ist. Im Bette können die Glieder bewegt, meist noch etwas erhoben werden, und es ist ferner bemerkenswerth, dass keine Provinz der motorischen Action ganz ausgefallen ist.

Einen Theil dieser Lähmungen möchte ich als Pseudoparalysen bezeichnen, es sind nicht wirkliche Lähmungen, sondern motorische Schwäche-

zustände, bedingt theils durch eine gewisse Abulie, einen Mangel an Willensenergie, theils durch allgemeine Erschöpfungszustände. Die erstere Art der Pseudoparalyse beobachtet man besonders bei atactischen Frauen, welche bei den bestehenden Motilitätsstörungen sich nicht überwinden, zu gehen und in kürzerer Zeit in einen motorischen Schwächezustand verfallen, viel liegen oder sitzen, so dass sie schliesslich trotz einer mässigen Ataxie fast gar nicht gehen können, dass sie die Beine schleppen, statt zu werfen, und sie selbst im Liegen kaum erheben können. — Einen bemerkenswerthen Gegensatz zu solchen Frauen bilden energische muskelstarke Männer, welche trotz hochgradiger Ataxie noch stundenlang gehen und in der That durch ihre Energie einen gewissen Ausgleich der Ataxie erreichen.

Die zweite Art der adynamischen Pseudoparalysen beobachtet man bei Atactischen nach intercurrirenden, acuten Krankheiten, nach Erschöpfungen durch Durchfälle, Erbrechen, nach längerem Liegen in Folge von Verletzungen, Operationen u. dgl. m. Durch solche Einflüsse werden die Muskeln derartig geschwächt, dass die Patienten, wenn sie in der Reconvalescenz aufstehen wollen, wie gelähmt sind, doch kehren mit der allgemeinen Erholung und Uebung die Muskelkräfte wieder und erreichen gewöhnlich den früheren Grad.

Ausser diesen Pseudoparalysen kommen nun aber auch wirkliche motorische Lähmungen im Laufe der Tabes vor, welche sich zuweilen schon in früheren Stadien der Krankheit, zuweilen erst nach längerem Bestehen entwickeln. Sie treten mitunter fast ganz plötzlich, apoplectiform auf, zuweilen entwickeln sie sich langsam. Diese Lähmungen haben mit den tabischen Augenmuskellähmungen Analogie darin, dass sie nur ausnahmsweise hochgradig sind, ein Rest willkürlicher Action bleibt fast immer, und die physikalischen Eigenschaften der Muskeln ändern sich nur wenig. Die gelähmten Muskeln sind schlaff, doch atrophiren sie nicht erheblich, die elektrische Erregung ist zuweilen ganz normal, zuweilen in geringem Grade herabgesetzt. Auch darin haben diese Lähmungen Analogie mit den Augenmuskellähmungen, dass sie in der Mehrzahl der Fälle nach Wochen, zuweilen auch erst nach Monaten rückgängig werden, zuweilen selbst ganz zur früheren Muskelkraft übergehen, doch ist es immerhin nicht selten, dass ein Theil der Muskelschwäche persistirt, zuweilen selbst ein erheblicher Theil, so dass sich das paralytische Stadium der Tabes entwickelt.

Die Form dieser Lähmungen ist meist die paraplectische, beide Unterextremitäten werden befallen, nicht immer beide gleichmässig; seltener ist die hemiplectische Lähmung, doch ist auch diese mehrfach beobachtet[13]), sogar unter apoplectiformen Symptomen auftretend, indess nach Entstehung und Verlauf derartig, dass an eine wirkliche Hirnapoplexie nicht zu denken ist, sondern ein directer Zusammenhang mit der Tabes vorliegt (ERDMANN[14]). LECOCQ[66]) kommt auf Grund von 35, grösstentheils der Literatur entlehnten Beobachtungen zu dem Resultat, dass solche apoplectiformen Anfälle in allen Stadien der Tabes vorkommen können.

c) Zu den bemerkenswerthesten motorischen Complicationen gehört noch die Entwicklung der progressiven Muskelatrophie an den Oberextremitäten, ganz dem Typus der ARAN'schen Krankheit entsprechend; sie beginnt in den Händen, geht auf den Vorderarm, den Schultergürtel u. s. w. über; die

betreffenden Muskeln schwinden und bringen die bekannte Entstellung und Abmagerung der Hände und Arme hervor; am auffälligsten ist das Einsinken der *Spatia interossea* und der Schwund des Ballens am Daumen und Kleinfinger. Schliesslich kommt es auch hier zur Bildung der sogenannten Klauenhand *(main en griffe)*. Fibrilläre Zuckungen wurden in den atrophirenden Muskeln nicht beobachtet.

Zuweilen setzt sich die Atrophie auf Hals, Zunge und Lippen fort mit den Symptomen der atrophischen Bulbärparalyse. An den Unterextremitäten, wo auch die progressive Muskelatrophie keine typischen Veränderungen setzt, ist die tabische Muskelatrophie ebensowenig auffällig, doch wurde bereits oben bemerkt, dass ein gewisser Grad von Muskelschwäche hier ziemlich häufig zu constatiren ist.

Anatomisch liegt dieser Complication mit progressiver Muskelatrophie eine Atrophie, resp. ein Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks zu Grunde. Eine exquisite Beobachtung der Art, welche die Cervicalanschwellung betraf und sich bis in die *Medulla oblongata* hinaufzog, habe ich selbst beschrieben. [15]) Andere Beobachtungen rühren von Charcot her. Die Atrophie der Ganglienzellen ist als die Folge eines Uebergreifens der Degeneration von den hinteren Wurzelfasern auf die vordere graue Substanz herzuleiten, ein neuer Krankheitsprocess ist nicht hinzugetreten. Die Atrophie der Ganglienzellen setzt sich auf die vorderen Wurzelfäden fort, erreicht jedoch hier keine erhebliche Bedeutung. Die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge nimmt nicht Theil.

d) Im Anschluss hieran sei noch das seltene Auftreten von Contracturen erwähnt. Es sind paralytische Contracturen, nicht spastische. Die Muskeln der Ataxischen sind schlaff, Rigidität kommt nicht vor, die Steifigkeit der Bewegungen ist, wie oben gesagt, nur eine scheinbare. Contracturen entwickeln sich nur aus der dauernden abnormen Stellung der Extremitäten, und zwar fast nur an den Füssen und Zehen. Bei Patienten, welche lange im Bett liegen, wird der Fuss durch den Druck der Bettdecken extendirt und indem er lange in dieser Stellung bleibt, bildet sich eine Verkürzung der Gastrocnemii aus. Gleichzeitig werden die Zehen, besonders die grossen Zehen, zur Flexionsstellung herabgedrückt, bis sie aus derselben nicht mehr vollständig erhoben werden können. Dass es auf diese Weise sogar zu Decubitus an den gedrückten Hautpartien kommt, werden wir noch zu erwähnen haben.

e) Endlich seien noch Muskelzuckungen erwähnt, welche unwillkürlich in der Bettlage, im Schlaf auftreten und so stark sein können, dass sie das Bein in die Höhe schleudern. Sie treten in der Regel gleichzeitig mit einem plötzlichen stechenden oder zuckenden Schmerzgefühl ein und scheinen somit reflectorischer Art zu sein.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln ist in verschiedenen Fällen ein verschiedenes. In den ganz typischen Fällen, wo sich die motorischen Apparate ganz intact erhalten haben, ist auch die elektrische Erregbarkeit eine durchaus normale. Abweichungen hievon schliessen sich an das abnorme Verhalten der Muskeln an. In einer Reihe von Fällen wird die galvanische

und faradische Erregbarkeit erhöht gefunden, in anderen Fällen ist sie mehr oder minder deutlich vermindert. Qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit scheinen nicht vorzukommen. Eine Bedeutung für die Diagnose hat das elektrische Verhalten insofern, als eben keine erheblichen Abweichungen beobachtet werden.

2. Symptome der sensibeln Sphäre.

Während die beschriebene Störung der Muskelaction die Bedeutung der Krankheit dadurch ausmacht, dass sie die Locomotion herabsetzt und die Patienten schliesslich in die hilflose Lage völlig Gelähmter bringt, so sind die sensiblen Störungen, wenn es sich nicht um starke Schmerzen handelt, dem Patienten selbst ziemlich gleichgiltig; was er nicht fühlt, kümmert ihn nicht. Nur intelligente Kranke finden häufig einen Zusammenhang ihrer Hilflosigkeit mit den Gefühlsstörungen. Die Bedeutung der Sensibilitätsstörungen erscheint somit eine mehr theoretische. Doch gehören sie zu den so gut wie regelmässigen Symptomen, welche das Krankheitsbild und dessen Diagnose vervollständigen und controlliren, sie haben überdies, wie wir zeigen werden, eine grosse Bedeutung für die pathologische Physiologie der Krankheit.

Wir nennen zuerst die subjectiven Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, Dysästhesien, Parästhesien.

Das wichtigste Symptom sind die Schmerzen, und zwar sind es blitzartige, durchfahrende Schmerzen, am häufigsten in den unteren Extremitäten oder dem Kreuz; sie sitzen selten in der Haut, vielmehr im dicken Fleisch der Waden, der Oberschenkel oder in den Knochen, der grossen Zehe, dem Schienbein oder auch in den Gelenken. Sie pflegen an der Stelle, wo sie auftreten, festzuhaften, daselbst zu bohren, zu brennen, zu pressen, nur selten sind sie reissend und ausstrahlend. Gewöhnlich treten sie in Anfällen auf, welche eine halbe bis mehrere Stunden oder mehrere Tage und selbst Wochen lang anhalten. Sie können so heftig sein, dass der Patient, wenn der Schmerz plötzlich eintritt, auf der Strasse stehen bleiben muss, und selbst hinsinkt, oder so, dass er während mehrerer Tage an's Bett gefesselt ist und bei den Exacerbationen laut wimmert.

Diese Schmerzen, schon von Romberg als blitzartig, durchfahrend bezeichnet, dann von Duchenne in sehr drastischer Weise geschildert, sind als directe Reizungssymptome der sensiblen Rückenmarkselemente anzusprechen. Sie fehlen daher auch im Verlaufe der Krankheit fast niemals, doch ist ihre Bedeutung und Intensität sehr wechselnd. Gewöhnlich gehen sie dem Ausbruche der Ataxie längere Zeit (Monate und Jahre) voran und werden von dem Kranken als rheumatische angesehen, für einen Rheumatismus, welchen er zu der später eintretenden Schwäche in gar keinen Zusammenhang bringt. In der That haben sie gewöhnlich so wenig charakteristische Eigenschaften, dass sie für sich die Diagnose nicht ermöglichen. Zuweilen lassen die Schmerzen mit entwickelter Ataxie nach, zuweilen bestehen sie durch den ganzen Verlauf der Krankheit. In manchen Fällen sind sie so gering, dass der Patient sie erst nach längerm Nachfragen angiebt, ja es ist auch wohl möglich, dass sie in einzelnen Fällen ganz fehlen. Ihre Intensität steht mit der Intensität der Ataxie und somit zur Intensität der Krankheit in keinem bestimmten Verhältniss. Remak giebt sogar an, dass die durch lebhafte Schmerzen

ausgezeichneten Fälle (*Tabes dolorosa*) gewöhnlich nicht zu hochgradiger Ataxie und Muskelschwäche führen. Gewiss giebt es solche Fälle und umgekehrt entwickelt sich nicht selten hochgradige Ataxie und Muskelschwäche fast ohne Schmerz, doch giebt es auch Fälle, welche in gewöhnlicher Weise zur Ataxie führten und zu jeder Zeit mit heftigen Schmerzen verbunden waren. Diese heftigen Schmerzen sind, wie begreiflich, eine grosse Qual für die Kranken und verkümmern den ihnen noch erhaltenen Lebensgenuss. Sie führen nicht selten zum Missbrauch der Morphiuminjection und machen damit Patienten, die sich noch einer leidlichen Kraft und Gesundheit erfreuen, zu dauernden Invaliden.

Analog den blitzartigen Schmerzen ist das seit ROMBERG bekannte Gefühl der Umschnürung, des umgelegten Reifens, welches fast nie bei dieser Krankheit fehlt und kaum bei einer anderen Rückenmarksaffection so regelmässig und ausgeprägt ist. Dasselbe besteht, wie es der Name sagt, in dem Gefühl eines lästigen, selbst schmerzhaften Druckes um das Abdomen und den unteren Theil der Brust, häufig verbunden mit einer drückenden Beklemmung in der Magengrube, welche sich nach dem Essen steigert. Liegt das Gürtelgefühl tiefer, so zieht es sich bis in die Blasengegend. Schmerzhafte Empfindungen am Blasenhalse hängen damit zusammen. Andere schmerzhafte Empfindungen sind selten: sehr lästig ist zuweilen ein schmerzhafter Druck und Brennen am After mit einem der Dysenterie ähnlichen Tenesmus.

Die durchfahrenden Schmerzen in den Armen sind gewöhnlich weniger stark und lästig, als in den Beinen, sie beschränken sich meist auf ein feines Ziehen in den Fingern oder ein hie und da eintretendes Reissen in den Muskeln des Armes. Zuweilen jedoch, zumal in den Fällen sogenannter *Tabes cervicalis*, können auch diese Schmerzen eine grosse Heftigkeit erlangen. Ebenso verhalten sich die schmerzhaften Empfindungen in den Kopfnerven, besonders im Trigeminus und Occipitalis, sie sind meist geringfügig und erreichen nur ausnahmsweise grössere Intensität.

Von anderen subjectiven Gefühlsanomalien ist vor allen Dingen noch das Pelzigsein unter den Fusssohlen zu erwähnen, welches die meisten Patienten frühzeitig angeben. Sie haben das Gefühl, als sei die Haut der Füsse zu dick, pelzartig, als gingen sie auf Watte oder im Sande, als schwankte der Boden unter ihren Füssen. Auch an den Fingern und Händen kommt ein ähnliches Pelzigsein vor. Selten sind Formicationen, ein Gefühl von Vertodtung, von empfindlicher Kälte in den Unterschenkeln und Füssen, selten juckende Empfindungen. Dagegen ist noch das deutliche Bewusstsein der Gefühllosigkeit zu erwähnen, welches viele, besonders intelligente Patienten angeben, sie machen die Wahrnehmung, dass der Gefühlssinn schlecht geworden, dass sie viele Eindrücke gar nicht empfinden, dass sie hinsehen müssen, um zu fühlen, und besonders, dass sie Nachts im Bette gar keine Vorstellung von der Lage ihrer Glieder haben; sie müssen dieselben erst betasten, um zu wissen, wie sie liegen. — Im Gegensatz hierzu giebt es freilich auch Patienten, welche trotz erheblicher objectiver Sensibilitätsstörungen ganz normal und deutlich zu fühlen glauben.

Die objectiven Störungen der Sensibilität betreffend, so lehrt die einfachste und oberflächlichste Untersuchung, dass in einer Reihe von Fällen ausgebildeter Tabes eine hochgradige Abnahme der Gefühlsschärfe besteht,

welche fast immer an den Füssen am stärksten ist. Man constatirt dies leicht durch Berührungen, Kneipen, Nadelstiche, und überzeugt sich, wie diese sensiblen Reize nicht oder erst bei sehr starker Intensität wahrgenommen und wie sie sehr häufig falsch localisirt werden, so dass der Patient nicht nur Ober- und Unterschenkel, sondern selbst das eine oder andere Bein verwechselt. In manchen Fällen dagegen sind entweder nur ganz unbedeutende, oder selbst gar keine Abnormitäten der Empfindung zu constatiren. Zuweilen besteht sogar anscheinend gesteigerte Empfindlichkeit gegen schmerzhafte Eindrücke.

Für den einzelnen Fall und für das Bedürfniss der Praxis genügt diese Art der Untersuchung, die Diagnose ist auch ohne eingehende und zeitraubende Untersuchung der Sensibilität sicher genug.

Dagegen knüpft sich an dieses Symptom die theoretische Frage über das Verhältniss der Ataxie zur Anästhesie an. Es ist daher, seit ich diese Theorie formulirt habe, von mir selbst und von andern Autoren dem Verhalten der Sensibilität bei dieser Krankheit eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden, und hat sich unzweifelhaft das ergeben, dass die gewöhnliche Prüfung der Sensibilität mittelst Berührung, Nadelspitze und WEBER'schem Tasterzirkel nicht genügt, um ein Urtheil über den Zustand der sensibeln Leistungen zu gewinnen, dass hierzu viel complicirtere Methoden und zeitraubende Untersuchungen erforderlich sind; durch solche gewinnt man erst die Einsicht von einer so grossen Mannigfaltigkeit sensibler Störungen bei der Tabes, wie sie bei keiner anderen Krankheit vorkommen.

Wir glauben hier in eine Schilderung der Methoden nicht näher eingehen zu sollen, und lassen nur eine kurze Besprechung der einzelnen sensibeln Phänomene folgen.

a) Anästhesie (Analgesie). In vielen Fällen ist die Abnahme der Empfindung schon bei der einfachsten Prüfung sehr auffällig, so dass es sehr starker Reize bedarf, um Empfindung oder Schmerz zu erzeugen. Mittelst des Rollenabstandes eines Schlittenapparates kann man die Intensität des Stromes messen, welche erforderlich ist, um Empfindung zu erzeugen. In manchen Fällen ist die Abnahme der Empfindung der Haut sehr bedeutend, in anderen erscheint sie so gut wie normal. In der Regel ist das Symptom an den Fusssohlen am stärksten ausgeprägt, zuweilen an den Unter- und Oberschenkeln mehr als an den Füssen, selten an den Armen stärker als an den unteren Extremitäten.

Die Analgesie betrifft nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Gebilde, die Muskeln, Sehnen, Knochen, Gelenke. Man kann die Knochen heftig drücken, man kann die Muskeln durch starke elektrische Ströme reizen, ohne dass es Empfindung, wenigstens ohne dass es Schmerz erregt. Auf diese Empfindungslosigkeit der tieferen Gebilde ist sicherlich ein Theil der Erscheinungen zurückzuführen, welche wir als Abnahme des Muskelsinnes schildern werden.

Die Analgesie der tieferen Gebilde hat noch eine besondere Bedeutung dadurch, dass sie die Ursache von Verletzungen wird, oder die Ursache davon, dass Verletzungen und andere Erkrankungen nicht gehörig beachtet werden. Auf diese Weise kommt es zu Läsionen durch Druck (der Schuhe, Bruchbänder oder dergleichen), besonders leicht zu Verbrennungen der Füsse (durch Wärmeflaschen oder Fussbäder). Verstauchungen, Fracturen und ähnliche Verletzungen

werden, da sie oft keinen Schmerz verursachen, gar nicht beachtet; auch innere Krankheiten, z. B. Pleuritis, werden nicht schmerzhaft empfunden, und daher oft erst spät erkannt.[16])

b) Hyperästhesie (Hyperalgesie). Eigentliche Hyperästhesie, d. h. abnorm feines Gefühl kommt nicht vor, wohl aber ein gesteigertes Schmerzgefühl. Am häufigsten documentirt sich dies in einer Weise, welche ich als relative Hyperästhesie bezeichnet habe, d. h. die Empfindung eines Reizes, z. B. eines Nadelstiches erfolgt erst bei abnormer Intensität des Reizes, ist dann aber sofort schmerzhaft. Hierbei tritt häufig eine eigenthümliche Doppelempfindung ein, welche ich schon beobachtet habe, welche aber von NAUNYN und REMAK genauer studirt ist. Die Patienten empfinden zuerst eine Berührung (durch den Stich) und nach einer Weile einen plötzlichen starken Schmerz, durch den sie mit dem Schmerzensruf „Au" zusammenfahren.

c) Partielle Empfindungslähmung. Schon von PUCHELT ist beobachtet, dass manche Kranke, welche an hochgradiger Anästhesie der Haut leiden, noch leicht lebhafte Temperaturempfindungen haben, z. B. die Berührung mit einem kalten Metall sofort wahrnehmen. Dies ist häufig und in exquisiter Weise bei Tabischen der Fall. EIGENBRODT hat dann im Jahre 1862 (VIRCHOW'S Archiv) eine andere Art der partiellen Empfindnngslähmung beschrieben, welche er als Apselaphesie, Drucksinnlähmung bezeichnet, ein Phänomen, welches ebenfalls bei Tabischen häufig ist. Während sie noch Nadelstiche auf der Haut ziemlich gut empfinden, und die Differenzen erhobener Gewichte in normalen Grenzen richtig schätzen, können sie es nicht unterscheiden, ob ein Gewicht von 1—2—5 Kgr. auf ihren Fuss oder ihre Finger drückt oder gar nichts. Ueberhaupt ergiebt die genaue Prüfung der Empfindungsqualitäten, dass sie keineswegs alle in gleichem Grade abnehmen, dass also aus der Prüfung der einen nicht auf den Zustand der anderen geschlossen werden darf.

d) Verlangsamte sensible Leitung, ein höchst interessantes Phänomen, welches fast nur bei *Tabes dorsualis* beobachtet wird. CRUVEILHIER[17]) hat es zuerst beschrieben, ich habe mit F. GOLTZ Messungen darüber angestellt[18]), neuerdings hat TAKACZ weitere Untersuchungen gegeben. Die Verlangsamung vom Momente des Reizes bis zur Perception beträgt häufig, aber auch nicht leicht mehr, $2^1/_2$—3 Secunden. Am deutlichsten ist dies Phänomen in den Unterschenkeln und Füssen ausgeprägt, aber auch an Hand und Fingern zu constatiren. Uebrigens wechselt die Intensität desselben nicht nur mit der Stärke des Reizes, sondern auch mit dem jeweiligen Zustande des Patienten ohne nachweisbaren Grund. Wenn TAKACZ angiebt, dass es ein constantes Symptom der *Tabes dorsualis* sei, so ist er den Beweis dafür noch schuldig geblieben.

e) Die Störung des Muskelgefühls (Kraftsinn, Gefühl für Gleichgewicht, Muskelsinn) ist am besten geeignet, zu veranschaulichen, wie die Ataxie zu Stande kommt. E. H. WEBER unterscheidet den Muskelsinn, d. h. die Empfindung von der Muskelaction und der Lage der Glieder, von dem Kraftsinn, der Schätzung von der angewendeten Energie. Letztere Function ist bei der *Tabes dorsualis* ganz erhalten, sie ist, wie ich auseinandergesetzt habe, eine psychische Function (vergl. LEYDEN: „Muskelsiun und Ataxie" VIRCHOW'S Archiv Bd. 47).

Der Muskelsinn, d. h. die Empfindung und das Bewusstsein von der Lage der Glieder, kommt nicht allein durch die sensibeln Nerven der Muskeln zu Stande, sondern auch die sensibeln Nerven der Haut, Knochen, Gelenke etc. concurriren dabei. Man kann sich überzeugen, dass die Feinheit dieses Gefühls, welche bei Gesunden eine bewundernswerth präcise ist, bei den Tabischen abnimmt, dass sie die Stellung, welche man ihren Gliedern giebt, falsch beurtheilen, oder dass viel grössere Excursionen der passiven Bewegungen erforderlich sind, um wahrgenommen zu werden, endlich, dass sie sich oft in der Richtung der Bewegungen irren. In den hohen Graden der Krankheit ist die Confusion dieser Empfindungen äusserst auffällig und überraschend.

Auch das Gefühl für das Gleichgewicht kann hierher gerechnet werden, welches von der Empfindung nicht nur der Fusssohlen, sondern der Unterextremitäten und sogar des Rumpfes abhängt. Die Veränderung dieses Gefühls giebt sich durch das starke Schwanken des Körpers bei geschlossenen Augen zu erkennen; in hohem Grade der Krankheit tritt schon beim Sitzen der Mangel des Gefühls für das Gleichgewicht hervor.

f) Die Verminderung der Schärfe des Tastsinns, d. h. der Fähigkeit mittelst des Tastsinns Gegenstände zu erkennen und zu beurtheilen, tritt besonders an den Händen hervor. Der Tastsinn der Füsse beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Beurtheilung der Beschaffenheit und der Resistenz des Fussbodens, auf die Beurtheilung des Glatten und Rauhen. Diese Empfindung ist erheblich herabgesetzt. An den Händen ist es auffälliger, wenn die Patienten Gegenstände, die man in ihre Hände legt, nicht, oder erst durch längeres Betasten mühsam erkennen. Auch bei dieser Prüfung wird man über die Präcision des Erkennens bei einem Gesunden überrascht sein, sie kommt fast dem Gesichtssinn gleich.

g) Wir fassen noch einige Besonderheiten der Empfindungsanomalien zusammen, welche sich nicht gut classificiren lassen, aber doch geeignet sind, die Mannigfaltigkeit der sensibeln Störungen bei dieser Krankheit zu illustriren.

Auffällig sind mitunter die Nachempfindungen, noch zu unterscheiden von der verlangsamten Empfindung und der eigenthümlichen Doppelempfindung, welche schon oben erwähnt sind. Davon verschieden ist es, wenn diese Patienten, nachdem man sie einige Zeit durch sensible Reize untersucht hat, Empfindungen, z. B. Stiche angeben, ohne dass ein Reiz stattgefunden hat. Diese Nachempfindungen mischen sich dann mit den frischerzeugten Empfindungen der Art, dass eine weitere Untersuchung für den Moment unmöglich wird.

Bemerkenswerth ist auch, dass die Patienten die Zahl der hintereinander applicirten Reize (Nadelstiche) nicht angeben können (ob ein oder zwei, oder drei) sie rathen nur. Dies hängt theils mit der Verlangsamung, theils mit der Nachempfindung zusammen. Die umgekehrte Empfindungstäuschung giebt G. Fischer an (Zur Symptomatologie der Tabes. Archiv für klin. Med., XXVI., pag. 83, 1880) nämlich, dass der Patient an einigen Stellen der Haut statt der einen aufgesetzten Cirkelspitze zwei, statt der beiden Spitzen 3—5 Tastereindrücke hat (Polyästhesie). Aehnliches sahen Brown-Séquard und A. Eulenburg (vgl. Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., pag. 29).

Interessant ist auch die Beobachtung von E. Remak[19]), dass die elektrische Sensation (leichtes Prickeln) schon bei sehr schwachem Strom auftrat, aber bald verschwand, um dann noch einmal schwächer zurückzukehren und dann ganz zu verschwinden. Sie kehrte nun erst mit gesteigerter Stromstärke wieder und bot dann dieselben Modificationen dar. Diese leichte Erschöpfbarkeit der Empfindung gegen gleichbleibende Reize ist auch für andere Reizmomente zu constatiren, und ist ein verhältnissmässig frühes (aber nicht constantes) Symptom der Tabes.

O. Berger[20]) beschreibt als eines der frühesten Symptome der Tabes Perception von schwachen Reizen und gleichzeitig Analgesie gegen excessive Reize. W. Erb hat diese Beobachtung bestätigt.

3. Die Reflexerscheinungen.

Sehnenphänomene.[21])

Die Reflexe, in der gewöhnlichen Weise von der Haut aus hervorgerufen, erleiden keine merkliche Veränderung, nur wird ein stärkerer Reiz verlangt, entsprechend der Anästhesie. Namentlich die Reflexe von der Fusssohle aus sind gewöhnlich recht lebhaft. Zuweilen bemerkt man, dass sie langsamer eintreten[22]), zuweilen erfolgen sie erst auf sehr starke Reize. Auch spontan treten Reflexzuckungen auf, im Gefolge von plötzlich durchzuckenden Schmerzen.

Ein hervorragendes Interesse und eine besondere Wichtigkeit hat das Verhalten der Sehnenreflexe gewonnen, welches zuerst von C. Westphal[23]) entdeckt, und auch von ihm in allen seinen Beziehungen und seiner Bedeutung studirt ist. Fast gleichzeitig hat Erb das Phänomen beobachtet und beschrieben. Wir übergehen hier die theoretischen Verhältnisse und berichten nur diejenigen Thatsachen, welche sich auf die Tabes beziehen.

Die in Rede stehende Erscheinung, besonders am Knie deutlich, besteht darin, dass bei übereinander geschlagenen Knieen ein Schlag (mit dem Percussionshammer) auf die Patellarsehne eine mehr oder minder deutliche Zuckung mit Erhebung des lose herabhängenden Unterschenkels bewirkt (Kniephänomen, Westphal; Patellarsehnenreflex, Erb). Weniger ausgeprägt ist die analoge Erscheinung am Fuss (Fussphänomen, Achillessehnenreflex). Diese Phänomene, welche bei Gesunden fast nie ausbleiben, fehlen bei Tabischen fast immer. Wie Westphal nachgewiesen, fehlen sie überall da, wo sich die anatomische Läsion der Tabes bis in's Lendenmark fortgesetzt hat. Sie können auch ausnahmsweise bei Tabischen vorhanden sein, wie ich es selbst einige Male gesehen habe, sie können zuweilen bei Gesunden, zuweilen bei anderen lähmungsartigen Zuständen, besonders bei peripheren Lähmungen der Motilität und Sensibilität fehlen. Dennoch bietet das Verhalten der Sehnenreflexe ein sehr werthvolles, diagnostisches Zeichen dar, schon wegen der Leichtigkeit, mit welcher es zu prüfen und zu constatiren ist. Während es bei der Tabes fast ausnahmslos fehlt, ist es bei denjenigen Rückenmarkskrankheiten, welche mit Tabes verwechselt werden können, fast ausnahmslos erhalten und selbst gesteigert. Es ist ferner, wie Westphal[24]) gezeigt hat, ein sehr frühes Symptom der Tabes und trägt wesentlich dazu bei, die Diagnose der ersten Stadien zu ermöglichen.

4. Symptome von Seiten der Sinnesorgane.

Die wichtigsten betreffen das Auge und den Gesichtssinn. [25])

Die Häufigkeit von *Strabismus convergens* und *divergens*, von Ptosis, sowie das seltene Vorkommen von Nystagmus wurde schon erwähnt, und auch die Besonderheiten dieser Augenmuskellähmungen sind besprochen.

Von Wichtigkeit sind die Veränderungen der Pupillen. Zuweilen kommt einseitige Erweiterung der Pupille bei Oculomotoriuslähmung vor.

Viel wichtiger aber ist die Verengerung der Pupille, *Myosis spinalis,* dadurch ausgezeichnet, dass sich die verengte Pupille auf Lichtreiz nicht oder sehr wenig bewegt (reflectorische Pupillenstarre), während accommodative Bewegung noch besteht.

Dieses Symptom, auf welches Voisin, Knapp, Leber u. A. die Aufmerksamkeit gelenkt haben, ist von bedeutender diagnostischer Wichtigkeit. Es gehört freilich nicht in allen, aber doch in vielen Fällen zu den ersten Symptomen der Krankheit und ist in dieser Zeit für die Diagnose von grossem Werthe. Fast noch wichtiger ist es für die Diagnose von isolirten Augenmuskellähmungen, welche, wie erwähnt, in einer so frühen Zeit der Tabes auftreten können, dass kaum andere charakteristische Zeichen vorhanden sind. Die Verwechselung mit rheumatischen oder syphilitischen Augenmuskellähmungen liegt nahe. Das gleichzeitige Vorhandensein der reflectorischen Pupillenstarre beweist den spinalen Ursprung.

Endlich nimmt der Opticus [27]) selbst an dem Processe der grauen Degeneration Theil, das ophthalmoskopische Bild zeigt die sklerotische Atrophie der Opticusscheibe mit Verdünnung der arteriellen Gefässe. Dem anatomischen Processe entspricht eine progressive Amblyopie, welche zu vollständiger Amaurose fortschreiten kann; dabei wird das anfangs nur verschleierte und getrübte Sehfeld nach und nach, und zwar gewöhnlich von aussen her, eingeengt. Zuweilen ist gleichzeitig das Eintreten von Farbenblindheit beobachtet worden. Glücklicherweise kommt es nicht häufig zu dieser trostlosen Complication. Cyon berechnete unter 203 Fällen 60 mit Amblyopie resp. Amaurose. Einmal eingetreten, ist die Sklerose des Opticus progressiv, und schreitet gewöhnlich schnell zu vollkommener Blindheit vor. Diejenigen Fälle, welche im typischen Verlaufe von unten nach oben fortschreiten, compliciren sich nur selten mit derselben. Wo dagegen die Krankheit mit cerebralen Symptomen beginnt, kommt es mitunter sehr schnell zu Blindheit, während die übrigen Symptome der Tabes nur wenig entwickelt sind.

Schmidt-Rimpler veröffentlichte drei Fälle von progressiver Sehnervenatrophie mit lancirenden Schmerzen, keine Sensibilitätsstörungen, aber Erlöschen der Patellarreflexe.

Der Geruchsinn.

Von Theilnahme des Olfactorius am Processe der *Tabes dorsualis* liegen nur einzelne Beobachtungen vor. Althans (Neuritis der Gehirnnerven in der progressiven Bewegungsataxie. Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII., pag. 592) berichtet einen Fall, wo der Patient zuerst Phosphorgeruch, dann andere subjective Geruchsempfindungen hatte, schliesslich trat Verlust des Geruchsvermögens ein.

Das Gehör

wird selten befallen, aber doch liegen davon Beobachtungen vor, wie ich es selbst einige Male gesehen habe. Es sind ebenfalls vornehmlich solche Fälle, welche am Cerebrum beginnen, und gerade auch solche, die mit Amblyopie complicirt sind. Zuweilen beginnt die Affection des Acusticus mit Ohrensausen [28]), bald aber tritt Abnahme des Gehörs ein, welche langsam fortschreitet und bis zu vollkommener Taubheit führt. So lange dieselbe einseitig bleibt, ist das Loos der armen Kranken noch erträglich.

Auch die Symptome der MENIER'schen Krankheit sind bei Tabes beobachtet (ALTHAUS). PIERRET beschreibt zwei Fälle von Tabes mit einer der MENIER'schen Krankheit ähnlichen Gehörsaffection (Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Neigung zu fallen. Revue mensuelle 1877, 7.) Dass auch zufällige Complicationen von Ohrenkrankheiten vorkommen können, welche mit der Tabes in keinem engeren Zusammenhange stehen, ist selbstverständlich (LUCAE [29]).

Von Betheiligung des Geschmackssinns liegen keine Beobachtungen vor, nur solche Störungen, welche von einer Anästhesie der Mundschleimhaut herzuleiten sind.

5. Symptome von Seiten des Gehirns. [60 u. 61])

Auch abgesehen von den höheren Sinnen nimmt das Gehirn am Processe der Tabes Theil.

Die Gemüthsstimmung der Patienten ist sehr wechselnd. Wenn STEINTHAL die heitere Gemüthsstimmung als ein charakteristisches Symptom hervorhebt, so ist doch zu bemerken, dass mindestens eine ebenso grosse Zahl von Kranken trübe gestimmt ist und ihrem Geschicke mit Verzweiflung entgegensieht.

Die *Tabes dorsualis* verbindet sich mit wirklicher Geisteskrankheit, eine Thatsache, deren Kenntniss wir vorzüglich C. WESTPHAL verdanken. Die Form der Geisteskrankheit entspricht der progressiven Geistesparalyse. Eine Reihe dieser Fälle ist, wie WESTPHAL gezeigt hat, mit grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge verbunden, der Art, dass die Geistes- wie die Rückenmarkskrankheit zu einem und demselben verbreiteten Processe gehören und sich nahezu gleichzeitig entwickeln. Hier führt die Rückenmarksaffection nur selten zu deutlichen tabischen und besonders atactischen Erscheinungen, nur blitzartige Schmerzen, unsicherer Gang, das Fehlen der Patellarreflexe deuten auf die Rückenmarksdegeneration hin.

In einer anderen Reihe von Fällen bricht die Geisteskrankheit im Verlaufe einer mehr oder minder lange bestehenden Tabes aus: in diesem Falle pflegt der Verlauf der Geisteskrankheit milde zu sein, es treten Remissionen, selbst vorübergehende Heilung ein.

Zuweilen entwickelt sich im Verlaufe der Tabes eine acute Geistesstörung in Form eines acuten Deliriums, ähnlich wie bei der acuten Meningitis. Die Fälle, welche ich gesehen, fünf an der Zahl, verliefen, nachdem schliesslich Coma eingetreten war, in kurzer Zeit letal. Der Befund der Autopsie im Gehirn war negativ.

6. Sphincteren und Geschlechtssphäre.

Die Sphincteren sind häufig in ihrer Function gestört, besonders der *Sphincter vesicae.* Blasenstörungen treten frühzeitig ein und sind fast constant; sie bestehen darin, dass der Patient leicht einige Tropfen unwillkürlich verliert, und daher sehr aufpassen muss, wenn sich der Harndrang einstellt. Dieser ist mitunter von grosser Heftigkeit, so dass, wenn er nicht sofort befriedigt wird, unwillkürliche Entleerung folgt. Zuweilen ist nicht nur der Harndrang schmerzhaft, sondern der Entleerung folgt auch ein lebhafter, brennender oder zusammenziehender Schmerz. Am häufigsten sind diejenigen Störungen der Blasenfunction, welche von herabgesetzter Empfindung herzuleiten sind: unwillkürlicher Abgang, besonders Nachts, dabei unvollständige Entleerung; Retention.

Hiedurch kann es zur Zersetzung des Harns in der Blase, zu Blasencatarrhen und Cystitis kommen. Nur selten entwickelt sich die Blasenaffection zu einer solchen Intensität; durch einige Sorgfalt von Seite des Kranken und des Arztes sind üble Folgen fast immer zu vermeiden. Doch muss ich bemerken, dass ich in zwei Fällen die Patienten an den Folgen heftiger purulenter Cystitis und Pyelitis zu Grunde gehen sah, während sie nur eine geringfügige Schwäche der Beine ohne deutliche Ataxie darboten; erst die Autopsie stellte die Natur der Rückenmarksaffection klar. — Noch seltener wird der *Sphincter ani* ergriffen. Auch hier kommt es zuerst wohl zu der schon erwähnten schmerzhaften Zusammenziehung, später zu Anästhesie und Incontinenz.

Die Geschlechtssphäre betreffend, so ist das von Romberg hervorgehobene Symptom der männlichen Impotenz in der ausgebildeten Krankheit fast constant. Im Beginne der Krankheit ist öfters abnorm gesteigerter Geschlechtsreiz, gesteigerte Potenz und Priapismus, auch schmerzhafte Erection und Ejaculation beobachtet. Die Potenz hält sich verschieden lang, erlischt aber immer mit ausgebildeter Krankheit.

Die Geschlechtssphäre des Weibes wird weniger betheiligt. Die Periode ist nicht gestört, selbst Conception und normale Geburt kommt vor.

7. Symptome von Seiten der Eingeweide.

Die vegetativen Organe, welche direct an dem Krankheitsprocesse der *Tabes dorsualis* nicht theilnehmen, bieten trotzdem nicht selten eine Reihe von Erscheinungen dar, welche als Complicationen mehr oder minder häufig auftreten und von besonderem Interesse sind.

a) Die gastrischen Complicationen. Im Verlaufe der *Tabes dorsualis* kommt es zu eigenthümlichen gastrischen Anfällen, welche darin bestehen, dass unter mehr oder weniger heftigen Magenschmerzen Uebelkeit auftritt und Erbrechen folgt, zuerst der genossenen Speisen, dann von reichlicher Galle. In der Regel wird während des Anfalles alles Genossene ausgebrochen, der Patient behält nichts bei sich. Der allgemeine Zustand des Patienten ist ein sehr elender, die Uebelkeit äusserst quälend, der Magenschmerz heftig, die Schwäche gross.

Solche Anfälle treten plötzlich, ohne vorhergehende Ursache ein, dauern $^1/_2$ oder 1 Stunde bis mehrere Tage und verschwinden fast ebenso plötzlich, wie sie gekommen sind; alsbald nach Beendigung derselben stellt sich lebhafter Appetit ein, alle Speisen werden vertragen und die Kräfte kehren schnell wieder.

Die ganze Art der Anfälle, sowie auch gelegentliche Autopsien, sofern sie keine organischen Veränderungen am Magen nachgewiesen haben, lassen keinen Zweifel darüber, dass es sich nur um nervöse Anfälle handelt. DELAMORE [62]) hat sie zuerst mit der Tabes in Beziehung gebracht, CHARCOT hat ihnen den gebräuchlichen Namen der *Crises gastriques* gegeben. Sie kommen übrigens zwar seltener auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten und selbst ohne organische Nervenkrankheiten vor (LEYDEN, Ueber Anfälle von periodischem Erbrechen etc. Zeitschr. für klin. Med. IV.). Die Anfälle sind in der Regel sehr hartnäckig und werden selten gänzlich geheilt, doch gelingt es, ihre Intensität zu mildern. Wenn sie häufig auftreten, erschöpfen sie die Kräfte und die Ernährung des Patienten.

b) Complicationen von Seite der Respirationsapparate. Bronchocrisen. FÉREOL beschrieb zuerst nervöse Hustenanfälle, welche mit der *Tabes dorsualis* in Zusammenhang stehen, und welche er als *Crises laryngées* oder *bronchiques* bezeichnete. Sie bestehen in plötzlich auftretenden Anfällen von heftigem, nervösem Husten, zuweilen mit einem beängstigenden Laryngospasmus verbunden. Diese Anfälle, von 1—2 Minuten Dauer, treten mehrmals am Tage auf, wechselnd an Heftigkeit und Häufigkeit und zeigen ebenfalls, einmal etablirt, eine grosse Hartnäckigkeit. (JEAN fand in einem solchen Falle p. m. neben der grauen Degeneration der Hinterstränge den *N. vagus* atrophirt, von grauer Färbung und den *N. recurrens* verdünnt.)

c) Crises nephritiques. Kürzlich sind von RAYNAUD [31]) und LEREBOULLET [32]) schmerzhafte Anfälle beschrieben worden, welche Nierenkoliken gleichen, und welche ebenfalls mit der *Tabes dorsualis* in Beziehung stehen sollen.

d) Symptome von Seiten des Circulationsapparates. [33]) Anfälle von Seiten des Herzens sind nicht beschrieben, nur vermehrte Pulsfrequenz (100—130 und mehr) wird von CHARCOT angeführt. Ich selbst beobachtete zwei Fälle von Herzanfällen (Herzkrisen) mit Beklemmung und Unregelmässigkeit des Pulses.

Von O. BERGER und O. ROSENBACH [34]) ist noch hervorgehoben, dass bei Tabischen mehrfach Klappenfehler des Herzens, besonders Insufficienz der Aortenklappen beobachtet wird. Auf einen inneren mehr als zufälligen Zusammenhang beider Krankheiten ist daraus nicht zu schliessen. [35 u. 36])

Wir schliessen noch einige seltene Beobachtungen an.

JAMES RUSSEL, *Universel phaenomens and locomotor ataxy*. Med. Tim. and Gaz. 19. Ang. 1882. *a)* Patient klagt seit drei Jahren über Anfälle von Gallensteinkolik, dazu eigenthümliches Ziehen im Rectum und Stuhldrang. Acht Monate später deutliche Ataxie. *b)* Paroxysmenweise Schmerzen in den Lenden, Ulceration der linken grossen Zehe, die 18 Monate lang offen bleibt; 2—3 Monate später Ulceration der rechten Zehe, in derselben Weise befallen. Tabes. Ferner

beobachtete er einige Tage vor einer gastrischen Krise Verminderung der Harnmenge und des Harnstoffgehaltes sowie Auftreten von Eiweiss, mit Beendigung des Anfalles verschwindend.

8. Trophische Erscheinungen.

Die allgemeine Ernährung ist sehr gewöhnlich und selbst bei den höchsten Graden der Krankheit eine vortreffliche, das Aussehen der Kranken vollkommen gesund und blühend. Erst wenn ernstere Complicationen hinzutreten: Cystitis, Decubitus, gastrische Krisen, Gelenkaffectionen, dann beginnt die Ernährung zu leiden, und die Patienten magern ab, doch erreicht der Marasmus nicht leicht einen solchen Grad, dass er ohne intercurrirende Krankheiten zum Tode führt.

Zu den trophischen Complicationen gehören ausser den schon erwähnten Muskelatrophien eine Reihe im Ganzen seltener, aber doch bemerkenswerther Erscheinungen von Seiten der Haut und Knochen.

Auf der Haut kommt es zu Herpes und lichenartigen Eruptionen, auch zu Pemphigusblasen, zu Erythem. Der Herpes hat zuweilen die ausgeprägte Form des *Herpes zoster*. Von einzeln stehenden Beobachtungen nenne ich die von E. Remak: Ein Fall von localer Extremitätsataxie mit gleichzeitiger *Ephidrosis unilateralis*. (Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 22.) Ferner einen von M. Busch: Anschwellung eines Hodens, welche nach $1^1/_2$ Monaten von selbst schwand. (Archiv für Psych. XI., pag. 96.) — Auf das Ausfallen der Zähne bei Tabischen hat Demange [67]) die Aufmerksamkeit gelenkt. — Friedreich erwähnt profuse Schweissbildung, Salivation und *Diabetes insipidus*.

Von Interesse ist das Vorkommen des *Mal perforant du pied* als Complication der *Tabes dorsualis* von Hannot [37]) und M. Bernhardt [38]) beschrieben. Hieran schliesst sich die obige Beobachtung von James Russel *(b)*. Auch den Decubitus müssen wir erwähnen, obwohl er nur selten und nur in den höchsten paraplectischen Stadien der Krankheit vorkommt. Der Decubitus entwickelt sich dann nicht nur auf dem Kreuze, sondern auch auf der Dorsalfläche der Zehen, welche durch den Druck der Bettdecken hyperextendirt werden, und es kann bis zur Perforation der Gelenke kommen.

Eine sehr interessante Complication ist die Erkrankung der Gelenke, Arthropathies [39]), wovon schon Cruveilhier eine Beobachtung gegeben hat; doch sind sie erst von Charcot und seinem Schüler Ball eingehender beschrieben und mit der Tabes in Zusammenhang gebracht. Am häufigsten wird das Kniegelenk afficirt, seltener die Schulter-, die Fuss- und Zehengelenke. Es kommt zu Hydrarthros mit Anschwellung der Gelenkenden, dann kommt es zur deformirenden Atrophie der Knorpel und der Knochen. Mehrere Male ist Perforation der Gelenke beobachtet. Selten kommt es zur Vereiterung, doch ist auch diese schon beobachtet. [40]) Inwieweit diese Gelenkaffectionen als Symptome der Tabes anzusehen sind oder als Complicationen, welche unter dem Einflusse der Tabes einen bestimmten Verlauf nehmen, darüber herrschen noch verschiedene Ansichten. [42]) Dass sie direct mit einer Atrophie der Ganglienzellen vom grauen Vorderhorn abhängen, hat sich jedenfalls nicht bestätigt. Auch eine abnorme Brüchigkeit der Knochen und spontane Fracturen sind beschrieben (Charcot [41]) und von einer rareficirenden Ostitis hergeleitet worden. [43])

Verlauf der Krankheit, Stadien, Dauer und Ausgänge. Prognose der Krankheit.

Die Entwicklung der typischen Fälle ist in der Regel unmerklich und langsam. Fast immer gehen dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit längere Zeit, häufig Jahre lang, rheumatoide, blitzartig durchfahrende Schmerzen vorauf, wie wir sie oben geschildert haben. Sie treten anfallsweise auf, machen längere Pausen, um dann wiederzukehren. Die Intervalle sind entweder ganz frei oder durch hie und da auftretende, plötzliche und schnell vorübergehende Zuckungen unterbrochen. Zuweilen beginnt die Krankheit mit einem heftigen Anfall von Schmerzen, welche im Kreuz, in der Lendengegend (nach Art eines Hexenschusses), sich etabliren oder auch im Knie, wie ein Rheumatismus, sich festsetzen.

In den typischen Fällen beginnen diese Schmerzen in den unteren Extremitäten, im Fuss oder der Wade, im dicken Fleisch des Oberschenkels, in der Lende, im Kreuz. Mitunter entwickeln sich ähnliche, jedoch schwächere rheumatische Schmerzen in den Armen, der Schulter, im Rücken.

Mit diesem Rheumatismus hat sich der Patient ausgesöhnt, er erträgt ihn, ohne etwas Schlimmes von ihm zu fürchten. Dann aber, früher oder später, zuweilen nach mehreren Jahren, zuweilen schon nach Monaten, zuweilen nach sehr heftigen, zuweilen nach nur milden und unbedeutenden Schmerzanfällen treten bedenklichere Symptome auf, welche die Natur der Krankheit documentiren und dem Patienten selbst Besorgniss einflössen. Auch diese Symptome entwickeln sich zuweilen ganz allmälig, zuweilen plötzlich. Im ersteren Falle bemerkt der Patient, dass ihm das Gehen schwerer wird, dass er leicht ermüdet, dass er beim Treppensteigen, beim Umdrehen auf der Strasse, beim Versuch zu laufen, zu tanzen, zu reiten, unsicher wird; seine Glieder kommen ihm steif, ungelenkig, matt vor. Auch diese Symptome gedenkt er zunächst auf den Rheumatismus zu schieben, aber er überzeugt sich bald, dass sie eine ernstere Bedeutung haben.

Mitunter entwickelt sich nun die Ataxie fast plötzlich, und dann in der Regel dadurch, dass Schielen und Doppeltsehen eintritt. Hierdurch wird die schon latente Unsicherheit deutlich, zuweilen sogleich sehr auffällig. Wenn sich nach Wochen und Monaten der Strabismus bessert, so vermindert sich auch die Unsicherheit, doch bleibt ein unverkennbarer Rest zurück.

Selten ist es, dass das atactische Stadium nach den Prodromen sich durch eine plötzlich eintretende Schwäche documentirt, aber auch dies wird beobachtet. Die Eigenthümlichkeit solcher tabischen Paralysen und Pseudoparalysen wurde oben besprochen.

Die Krankheit in ihrem charakteristischen Typus ist nun etablirt, das Fehlen der Sehnenreflexe und das mehr oder minder deutlich ausgeprägte Gefühl des umgelegten Reifens stellt die Diagnose sicher. Man spricht nun von *Tabes incipiens*, obgleich gewöhnlich die Krankheit bereits Jahre lang bestanden hat, man sollte richtiger sagen: *Tabes, ataxia incipiens*.

Mehr und mehr treten jetzt die charakteristischen Symptome hervor: nächst dem Gürtelgefühl macht sich Blasenschwäche bemerklich, der Patient muss eilen, um den Blasendrang zu befriedigen, oder er ist in Gefahr, einige Tropfen Urins unwillkürlich zu verlieren, besonders Nachts lässt er leicht den

Urin unter sich. Nun stellt sich auch vermindertes Gefühl ein, Taubheit und Pelzigsein in den Fusssohlen (am Gesäss, an den Geschlechtstheilen), ein ähnliches taubes Gefühl und eine gewisse Steifigkeit in den Fingern. Impotenz wird auffällig. — Die Steifigkeit und Unsicherheit des Ganges nimmt zu, das charakteristische Bild der Ataxie steigert sich in der bereits oben geschilderten Weise.

In der Regel erfolgen die Fortschritte der Ataxie nun langsam, nehmen Jahre in Anspruch, ehe der Patient in hohem Grade hilflos wird. Der Fortschritt ist entweder ganz allmälig und unmerklich, oder gewöhnlicher in Schüben, derart, dass in Folge von Schädlichkeiten, wie Erkältung, Anstrengung, Aufregung, häufig nach einem heftigen Schmerzanfall eine entschiedene Verschlimmerung besonders der Gehfähigheit erfolgt, welche nach einiger Zeit zum Stillstande kommt, selbst zum Theil rückgängig wird, aber doch fast regelmässig einen gesteigerten Grad der Krankheit zurücklässt.

Gewöhnlich dauert es zwei, drei Jahre und mehr, ehe es zur hochgradigen Ataxie kommt, in seltenen Fällen ist der Patient schon in wenigen Monaten oder selbst Wochen unfähig, allein zu gehen.

Im weiteren Verlaufe dieses Stadiums wird nicht allein die Unsicherheit des Ganges immer grösser, sondern die Krankheit verbreitet sich weiter auf die oberen Extremitäten und die Augenmuskeln. Die Blasenschwäche steigert sich, die Defäcation wird unregelmässig und schwierig, und es gesellen sich nun Complicationen hinzu, welche den Zustand elend und qualvoll machen. Hier ist namentlich der traurigen Complication mit Atrophie der Sehnerven zu gedenken, der Entwicklung der gastrischen Krisen, der Bronchokrisen, der Gelenkaffectionen u. s. f.

Schreitet die Krankeit noch weiter fort, so wird der Patient ganz unfähig, sich fortzubewegen, oder muss im Bette liegen oder im Stuhle sitzen, kaum im Stande, mit Hilfe zweier Diener zu stehen oder einige Schritte zu gehen. Die Einzelbewegungen der Beine behalten auch in diesem Stadium oft noch eine beträchtliche Kraft, doch werden die Muskeln mitunter schwach und atrophisch. Manche dieser Kranken führen auch in diesem hilflosen Zustande noch ein erträgliches Dasein, wenn die Unterextremitäten hauptsächlich Sitz der Krankheit sind, und die Oberextremitäten, wenn auch nicht ganz frei, so doch in leidlicher Functionsfähigkeit, wenn gleichzeitig Kopf und Psyche intact bleiben. Viel elender sind Diejenigen daran, welche von den schweren Complicationen der Amaurose, von *Crises gastriques* u. s w. ergriffen werden. Sie sind zuletzt zu einem wahrhaft bejammernswerthen Loose verurtheilt, welches sie trotzdem nicht selten mit bewundernswerther Ergebung ertragen. Auch dieser elende Zustand kann noch Jahre lang dauern. Unmittelbar durch die Krankheit tritt bei genügender Pflege der Tod nur sehr selten ein, dagegen begünstigt die Krankheit das Eintreten von gefahrbringenden Zuständen, namentlich der Cystitis, des Decubitus, und Verletzungen, welche zu Vereiterung oder bösartigem Erysipel führen. Auch andere zufällige intercurrirende Krankheiten, namentlich Entzündungen, für welche die normale Reaction und Widerstandskraft fehlt, setzen dem elenden Leben ein Ende.

Dies möchten wir als das typische Krankheitsbild und den typischen Verlauf bezeichnen, von welchem es freilich zahlreiche Modificationen giebt, deren einige als besondere Formen bezeichnet sind und kurz beschrieben werden sollen

In diesem typischen Verlauf habe ich drei Stadien unterschieden:

a) Das neuralgische Stadium, d. h. dasjenige der blitzartigen Schmerzen ohne Ataxie. Man kann es nicht als prodromales bezeichnen, da höchst wahrscheinlich schon jetzt der anatomische Process im Rückenmark deutlich etablirt ist. Dieses Stadium fehlt fast niemals, doch giebt es Fälle, wo es die Patienten absolut in Abrede stellen. Mitunter geben es die Patienten nicht zu und es stellt sich erst später heraus, dass sie grosse Schmerzen gehabt haben, aber sie nicht der Erwähnung werth hielten und nicht mit der Ataxie in Verbindung brachten. Gewöhnlich geht das neuralgische Stadium der Ataxie mehrere, selbst 5—10 Jahre vorher, zuweilen aber auch nur wenige Wochen.

b) Das atactische Stadium, in welchem die Krankheit das charakteristische Bild darbietet. Auch der Verlauf und die Dauer dieses Stadiums ist sehr verschieden, doch fast ohne Ausnahme über mehrere Jahre ausgedehnt. Es kann 5, 10, 20 Jahre und noch mehr umfassen. Zuweilen ist seine Dauer nur kurz dadurch, dass sehr schnell das dritte Stadium eintritt, oder dass frühzeitig durch intercurrirende Krankheit der Tod erfolgt.

c) Das letzte Stadium endlich, bis zu welchem keineswegs alle Fälle von Tabes fortschreiten, das paraplectische Stadium, ist dasjenige, in welchem die Patienten, unfähig zum Gehen und Stehen, sich ähnlich verhalten, wie paraplectisch Gelähmte. Auch dies hat eine verschiedene Dauer. Es kann sich über eine Reihe von Jahren erstrecken. So lebt die Patientin H., welche ich 1863 in meiner Monographie geschildert habe und welche schon damals im paraplectischen Stadium lag, noch heute, also nach 20 Jahren, nahezu in demselben Zustande, nur durch multiple Gelenkaffectionen verschlimmert.

Die Dauer der Krankheit umfasst demnach, selbst wenn wir vom neuralgischen Stadium absehen, immer mehrere Jahre, 5, 10, 20 Jahre und mehr. Sie ist also eine exquisit chronische Krankheit. In diesem langsamen Verlaufe ist sie wesentlich progressiv. Der typische Verlauf ist ein fortschreitender. In diesem Fortschritt kommen Schwankungen vor, schnelle Verschlimmerungen und selbst zeitweise Besserungen; ein längerer Stillstand kann stattfinden, aber bei alledem ist nicht zu verkennen, dass die Krankheit trotz aller Sorgfalt und Vorsicht zum Fortschritte neigt, dass sie fast ohne Ausnahme, mehr oder minder langsam, aber unaufhaltsam fortschreitet und dass wir bis jetzt kein Mittel besitzen, um diesem Fortschreiten mit Sicherheit entgegenzutreten. Dieser progressive Verlauf ist so regelmässig, dass wir von den

Ausgängen der Krankheit eigentlich nur den langsameren oder schnelleren Fortschritt in allen möglichen Modificationen zu nennen haben. Von einer Heilung im wirklichen Sinne des Wortes ist wohl keine Rede, obwohl fast alle Autoren, auch Erb, behaupten, dass wirkliche Heilungen, wenn auch selten, vorkommen. Zu einer Zeit, wo die Diagnose mit einiger Sicherheit möglich wird, ist die Degeneration des Rückenmarks höchst wahrscheinlich schon so weit vorgeschritten, dass eine *Restitutio in integrum* nicht mehr denkbar ist. Die Wiederkehr des Kniephänomens ist nur in äusserst seltenen Fällen constatirt (auch ich sah es einmal, aber nur für kurze Zeit), und eine dauernde Heilung auch in diesen nicht erwiesen. Freilich, sollte es ein Stadium geben, wo der anatomische Process peripher besteht und doch schon Ataxie erzeugt, so würde die

Möglichkeit einer Heilung wahrscheinlicher erscheinen. Bis jetzt fehlt es an zweifellos constatirten Beobachtungen der Art.

Auch der Ausgang in definitiven Stillstand der Krankheit muss bezweifelt werden. Ein Stillstand kommt ohne Zweifel vor, doch dürfen wir daraus, selbst wenn die Krankheit Jahr und Tag nicht fortgeschritten ist, nicht die Hoffnung entnehmen, dass der Patient vor weiterer Verschlimmerung gesichert ist. Wer öfters Patienten sieht, die ihn nach Verlauf von Jahren wieder aufsuchen, wird schwerlich etwas Anderes beobachten, als dass die armen Kranken jedesmal in hilfloserem Zustande zu ihm kommen.

Aber auch der *Exitus letalis* gehört nicht eigentlich der Krankheit als solcher an. Der Process ergreift kein für das Leben unentbehrliches Organ und selbst in den höchsten Graden des Leidens kann das Leben bei sorgsamer Pflege und Ernährung fortbestehen. Der Tod tritt daher nicht als directe Folge der Krankheit, selbst nicht ihrer Complication ein. Aber die Kraft, die Widerstandsfähigkeit des Körpers wird vermindert und eine Anzahl Gefahren gesetzt, welche zwar nicht nothwendig den Tod herbeiführen, aber doch leicht zur Lebensgefahr führen. Dahin gehören die Cystitis, der Decubitus, die gastrischen Krisen, die Geisteskrankheit. Namentlich sind es Verletzungen und Entzündungen, Verbrennungen, welche bei solcher Krankheit leicht gefährlich werden durch Hinzutreten von Erysipel oder Verjauchung.

In solcher Weise führt die Krankheit nicht nothwendig und unmittelbar zum Tode, setzt aber doch verschiedene Lebensgefahren, so dass die Patienten nur selten das natürliche Lebensende erreichen und an Alterskrankheiten zu Grunde gehen.

Die Prognose ergiebt sich aus dem über den Verlauf und die Ausgänge Gesagten. In gewissem Sinne müssen wir auch heute den tragischen Ausspruch Romberg's bestätigen und alle Versprechungen von Heilungen in das Bereich der Illusionen verweisen. Ja selbst einen definitiven Stillstand der Krankheit können wir nicht versprechen. Könnten wir dieses Ziel mittelst unserer Therapie erreichen, so hätten wir Erhebliches geleistet, zumal wir die Krankheit im frühen Stadium schon mit Sicherheit erkennen können, und auch in der Regel frühzeitig in Behandlung bekommen. Leider haben auch diese Umstände keinen entscheidenden günstigen Einfluss auf die Prognose. Dagegen werden wir doch sagen können, dass Patienten, welche in den Verhältnissen sind, sich den bekannten Schädlichkeiten zu entziehen, und welche auch die Charakterstärke haben, vorsichtig zu leben, dass diese eine grössere Chance für Stillstand oder langsameren Verlauf haben, als die anderen.

Prognostisch wichtig ist, dass die lähmungsartigen Zufälle, besonders die Augenmuskellähmungen, aber auch die Extremitätenlähmungen, zumal wenn sie sich ziemlich plötzlich entwickeln, insofern eine nicht ungünstige Prognose liefern, als sie wenigstens theilweise innerhalb Wochen oder Monaten rückgängig werden. Nach Remak giebt die durch lebhafte blitzartige Schmerzen ausgezeichnete Form der *Tabes dolorosa* in Bezug auf die Ataxie eine verhältnissmässig günstige Prognose, sie schreitet nur langsam fort; ich kann diese Angabe im Allgemeinen bestätigen, doch ist sie keineswegs constant und zuverlässig. Eine ungünstige Prognose geben die gastrischen und Broncho-Krisen; sie werden nur selten geheilt.

Abweichende Formen der Tabes.

Von dem typischen Krankheitsbilde der Tabes giebt es mancherlei Abweichungen, von welchen wir schon Einiges erwähnen mussten. Einige dieser Modificationen wiederholen sich in so regelmässiger Weise, dass man verschiedene Formen der Tabes daraus gemacht hat, Formen, welche mehr oder minder berechtigt sind, zumal wenn sie in Bezug auf Diagnose, Prognose und Therapie constante Besonderheiten darbieten.

Die meisten Unterformen der Tabes hat R. REMAK unterschieden. *Tabes dorsalis, lumbaris, cervicalis, basilaris, cerebellaris, cerebralis.* Eine gewisse Berechtigung kann man allen diesen Unterscheidungen zuerkennen, sofern sie ausdrücken sollen, dass die Symptome, welche von gewissen Theilen der Cerebrospinalaxe ausgehen, vorherrschen. Da es sich aber überall doch um eine über das ganze Rückenmark verbreitete Degeneration handelt, welche im Wesentlichen dieselben charakteristischen Symptome und Verlauf darbieten, so ist es misslich, so viele Unterformen zu unterscheiden. Dagegen halte ich es für unumgänglich, von der gewöhnlichen typischen Tabesform, welche im Dorsaltheile beginnt und aufsteigt, diejenigen zu unterscheiden, welche im Halstheil und diejenigen, welche im Gehirn beginnen.

Die ersteren *(Tabes dorsualis cervicalis)* beginnen mit mehr oder minder heftigen Schmerzen in den Armen und Händen, Taubheit, Vertodtung und Steifigkeit in denselben, während die unteren Extremitäten nur wenig theilnehmen. Es kommt daher in diesen Fällen gewöhnlich zu keiner ausgeprägten Ataxie. Die Diagnose stösst auf Schwierigkeiten. Auch dadurch ist diese Form ausgezeichnet, dass sie zur Muskelatrophie disponirt und zuweilen unter dem Bilde der ARAN'schen Krankheit verläuft.

Die cerebrale Form der Tabes ist dadurch ausgezeichnet, dass sich deutliche Symptome an den Hirnnerven ausbilden, während die Extremitäten wenig befallen sind und nur selten Ataxie sich entwickelt. Die Krankheit beginnt mit Strabismus, Pupillenenge, dann kommt es zur Amblyopie, Amaurose, zuweilen Taubheit. Dagegen am Rumpfe treten nur hie und da Schmerzen auf, zuweilen nur in einem Beine sehr heftig, das Kniephänomen fehlt, leichte Schwäche und Steifigkeit der Beine wird beobachtet, die Ataxie ist geringfügig oder fehlt ganz.

Man könnte noch die psychische Form unterscheiden, welche mit psychischen Störungen beginnt und auch nur selten zu deutlicher, charakteristischer Ataxie führt.

R. REMAK unterschied noch *Tabes dolorosa*, eine Form, welche durch lebhafte Schmerzattaquen ausgezeichnet ist, aber nur sehr langsam zur Ataxie fortschreitet. Diese Regel erleidet jedoch so häufige Ausnahmen, dass es kaum Bedeutung hat, eine besondere Form daraus zu machen.

Abortive Form der Tabes. DEBOVE hat den Ausdruck *Ataxie fruste* für einen Fall gebraucht, welcher seit Jahren die blitzartigen Schmerzen, aber keine Ataxie dargeboten hatte. (*Note sur l'ataxie locomotrice fruste characterisée par des douleurs fulgurantes sans incoordination motrice.* L'Union méd. Octobre 1879.) Der Tod erfolgte durch eine intercurrirende Krankheit, die Autopsie ergab die typische graue Degeneration der hinteren Stränge und Wurzeln in

einer nicht beträchtlichen Intensität. Der Ausdruck *Ataxia frusta* oder abortive Tabes ist für solche Fälle nicht sehr geeignet, auch nicht allgemein acceptirt. Man bezeichnet sie, sofern die Diagnose zu stellen ist, besser als *Tabes incipiens* oder als erstes neuralgisches Stadium der Tabes. An sich aber ist die Beobachtung DEBOVE'S von grosser Wichtigkeit, da sie beweist, dass die anatomische Erkrankung schon weit vorgeschritten war, zu einer Zeit, wo sich das charakteristische Symptom der Ataxie noch gar nicht entwickelt hatte!

Die wichtigste Form der Ataxie, welche wir von der typischen Tabes zu unterscheiden haben, ist die von FRIEDREICH beschriebene und studirte Form der hereditären Ataxie, für welche wir gerne die von ERB in Vorschlag gebrachte Bezeichnung FRIEDREICH'sche Krankheit acceptiren. Bereits in seiner ersten Abhandlung über die degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge hat FRIEDREICH mehrere Fälle von hereditärer Entwicklung dieser Krankheit untersucht und beschrieben und hat diese Reihe von Beobachtungen später durch weitere interessante Beiträge vervollständigt. (VIRCHOW'S Archiv, Bd. LXVIII, pag. 145: Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen.) Diese Fälle, ausgezeichnet durch ihren hereditären Ursprung — es waren mehrere Mitglieder derselben Familie von der Krankheit ergriffen, und zwar entwickelte sich die Krankheit ohne besondere Ursachen allmälig und unter den gleichen Initialsymptomen in einem gewissen übereinstimmenden Lebensalter — boten als hervorragendes Symptom auch eine Ataxie dar, aber sowohl in der Form dieses Symptoms, wie in den anderen Symptomen und in dem Verlauf doch nicht unbeträchtliche Abweichungen vou dem Bilde der ROMBERG'schen Rückenmarksdarre. Die Ataxie war zwar deutlich, aber doch abweichend von der typisch-tabischen Ataxie; die lancinirenden Schmerzen fehlten, die Sensibilitätsstörungen traten erst zuletzt auf. Nach diesen Beobachtungen ist FRIEDREICH zu einer abweichenden Theorie der Ataxie gekommen, auf welche wir noch unten eingehen werden.

Obgleich das Vorkommen solcher hereditärer Ataxien selten ist, so stehen FRIEDREICH'S Beobachtungen doch nicht allein da. Bereits CARRÉ hat ein prägnantes Beispiel von hereditärer Uebertragung der Krankheit geliefert. Nach FRIEDREICH hat SELIGMÜLLER einschlägige Beobachtungen mitgetheilt (Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Archiv für Psych. Bd. X, pag. 1); sie entsprechen den FRIEDREICH'schen Fällen auch darin, dass Sensibilitätsstörungen fehlten; das Kniephänomen war vorhanden. Die Art der Ataxie ist nicht näher beschrieben. Zur Autopsie sind diese Fälle nicht gekommen. Ferner hat SCHMIDT (Ueber hereditäre Ataxie. Schweizer ärztl. Correspondenzbl. 1880, 4) einen entsprechenden Fall bei einem vierjährigen Knaben mitgetheilt: ausgeprägte atactische Erscheinungen, geringe Sensibilitätsstörungen; Sehnenreflexe fehlen; ein Bruder des Patienten von 11 Jahren bot ähnliche Symptome dar. Die Eltern beider haben nichts von Nervenkrankheiten dargeboten, der Vater war Potator. Auch GOWERS (Transact. of the clin. Soc. of Lond. XIV, 1, 1881) berichtet von einer Familie, in welcher mehrere Mitglieder an Ataxie litten. Endlich hat ganz kürzlich G. LEUBUSCHER (Berliner klin. Wochenschr. 1882, 39) einen Fall von *Tabes dorsualis* im frühesten Kindesalter mitgetheilt, jedoch ebenfalls ohne Autopsie.

Ob alle diese Fälle von hereditärer Ataxie gleichwerthig sind, namentlich ob sie alle zur Krankheitsgruppe der *Tabes dorsualis* gezählt werden dürfen,

erscheint uns fraglich. Zwar halte ich es für eine durch Beobachtungen erwiesene Thatsache, dass auch die typische Tabes unter dem Einflusse hereditärer Einflüsse vorkommt, dass mitunter mehrere Mitglieder einer Familie an Tabes erkranken, ohne anderweitig erkennbare Gründe.

Dennoch finde ich in vielen der mitgetheilten Fälle und gerade in den FRIEDREICH'schen, so wesentliche Abweichungen, dass ich mich nicht entschliessen kann, sie zu derselben Krankheitseinheit zu rechnen, und mich zu der von KAHLER und PICK ausgesprochenen, oben bereits erwähnten Ansicht neige, dass es sich dabei um eine sogenannte „combinirte Systemerkrankung" gehandelt habe.

Diagnose der Krankheit.

Im ausgebildeten atactischen Stadium ist die Diagnose der Krankheit leicht und so sicher, wie bei irgend einer anderen Krankheit, so dass sie nicht nur von dem Specialisten, sondern von jedem Arzte gestellt werden kann und soll. Bereits der Gang des Kranken ist so charakteristisch, dass er beim Eintreten in das Zimmer, beim Gehen auf der Strasse leicht erkannt wird; die chronische Entwicklung, die lancinirenden Schmerzen, das Gürtelgefühl, das Schwanken bei geschlossenen Augen, das Fehlen der Sehnenreflexe, endlich das Vorhandensein mannigfacher Störungen der Sensibilität stellen die Diagnose sicher.

Schwierig wird die Diagnose entweder in dem ersten Stadium der Krankheit, wo die charakteristischen Symptome noch nicht, oder nur so wenig ausgeprägt sind, dass sie nur bei sorgfältigster Untersuchung und genauer Kenntniss aller Modificationen erkannt werden, oder in den späteren Stadien, wenn der charakteristische Typus der Krankheit durch Complicationen verdeckt ist.

In Bezug auf den ersten Fall, das Anfangsstadium der Krankheit, so haben in den letzten Jahren mehrere Autoren (W. ERB, ERLENMEYER, C. WESTPHAL, GOWERS u. A.) mit Sorgfalt diejenigen Symptome zusammengestellt und geprüft, welche schon frühzeitig, ehe noch von Ataxie die Rede ist, eine sichere Erkenntniss gestatten. Man bezeichnet diese noch unentwickelten Stadien als *Tabes incipiens* und es liegt kein genügender Grund vor, diese ziemlich allgemein acceptirte Bezeichnung zu verwerfen; indessen möge doch daran erinnert sein, dass in solchen Fällen sogenannter *Tabes incipiens* der Krankheitsprocess mitunter eine Reihe von Jahren besteht und dass es sich wesentlich um den Beginn des atactischen Stadiums handelt. Auch in dieser Zeit müssen zu einer einigermaassen sicheren Diagnose schon mehrere Symptome sich vereinigen. Aus einem Symptom allein, namentlich aus dem Vorhandensein lancinirender Schmerzen, selbst in Verbindung mit einer mehr oder minder deutlichen Schwäche der Beine lässt sich die Diagnose nicht stellen; dies können zwar Fälle sein, die zur Tabes fortschreiten, aber sicherlich sind auch viele Fälle darunter, welche einfach rheumatisch sind und zu jener schweren Krankheit nicht gezählt werden dürfen.

Die classischen Symptome, welche eine frühzeitige Diagnose der Tabes ermöglichen, sind:

1. Die lancinirenden Schmerzen oder geringe Schwäche (Steifheit, leichte Ermüdbarkeit der Unterextremitäten);
2. die reflectorische Pupillenstarre mit oder ohne Strabismus;
3. das Fehlen der Sehnenreflexe am Knie.

Diese drei Symptome genügen zur Diagnose, 1 und 3 machen dieselbe schon sehr wahrscheinlich. Das Fehlen der Sehnenreflexe ist, wie WESTPHAL gezeigt hat, eines der werthvollsten Zeichen im Beginne der Tabes und kann in Verbindung auch mit anderen Symptomen, besonders mit gewissen Complicationen zur richtigen Erkenntniss der Krankheit führen; z. B. Amblyopie, resp. Amaurose, in Folge von Sehnervenatrophie oder Strabismus mit Myosis oder *Crises gastriques* mit Mangel der Sehnenreflexe lassen die Krankheit mit Sicherheit oder mit grösster Wahrscheinlichkeit erkennen.

Wenn weiterhin sich mehr charakteristische Symptome entwickeln, Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen und die ersten atactischen Erscheinungen, so ist die Diagnose leicht und zweifellos.

Schwierig wird die Diagnose auch, wie wir bemerkten, wenn der charakteristische Typus der Krankheit durch Complicationen verdeckt wird. Hier ist besonders daran zu erinnern, dass die Ataxie unter gewissen Verhältnissen schwindet und eine wirkliche Lähmung zu sein scheint. Dass dies nicht zu selten vorkommt, entweder in einem schon sehr vorgerückten Stadium der Krankheit (paraplectisches Stadium) oder auch schon früher durch complicirende Muskellähmung und Atrophie, bemerkten wir schon oben. In solchen Fällen kann die Diagnose selbst für den Erfahrenen und Geübten sehr schwierig werden. Der sicherste diagnostische Anhalt in solchen Fällen ist es, wenn sich bei genauerer Untersuchung doch noch unzweifelhafte Ataxie, wenn auch geringen Grades, nachweisen lässt, entweder beim Liegen im Bette oder durch das Schwanken bei geschlossenen Augen oder nach Verlauf einiger Zeit, wenn die motorische Lähmung im Abnehmen begriffen ist. Ferner muss das Vorhandensein anderer diagnostisch wichtiger Symptome (Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen, aufgehobenes Kniephänomen etc.) die Diagnose sichern. Man kann hier auf Fälle stossen, welche der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten, doch wird es in der grossen Mehrzahl der Fälle dem Geübten nicht schwer werden, zu einem sicheren Resultat zu gelangen.

Die differentielle Diagnose hat weiter noch die Aufgabe, die Tabes von anderen ähnlichen Rückenmarkskrankheiten, insbesondere von anderen Ataxien zu unterscheiden. Es ist nicht nöthig, hier auf die Unterscheidung von der Chorea einzugehen; auch die chronischen Formen der Rückenmarksklerosen (chronische Myelitis) sind im Ganzen leicht zu unterscheiden, schon dadurch, dass die charakteristische Ataxie fehlt und dass die Sehnenreflexe nicht aufgehoben, sondern gesteigert sind.

Auch die Unterscheidung von den acuten Ataxien ist im Allgemeinen nicht schwer, unter Berücksichtigung der Entwicklung. Indessen zuweilen entwickelt sich auch die typische Tabes sehr schnell zu deutlicher Ataxie und auch hier kann die Diagnose auf Schwierigkeiten stossen. Die acuten Ataxien schreiten ohne charakteristische Symptome zu einer der Tabes sehr ähnlichen Motilitätsstörung vor und sind besonders im Gefolge von acuten Krankheiten beobachtet, nach Diphtherie, Pocken, selten nach anderen Infectionskrankheiten [44]), sie gehen zuweilen in Heilung, zuweilen in ein chronisches Stadium über. Ueber die anatomische Läsion dieser seltenen Krankheitsform ist bis jetzt nur sehr wenig bekannt, ebensowenig über die Ursache der Ataxie. Nicht nur die Aetiologie und Entwicklung unterscheidet sie von der Tabes, sondern es fehlen auch die

charakteristischen Symptome, namentlich gerade die mannigfaltigen Symptome im Bereiche der Sensibilität.

In der ärztlichen Praxis kommt man ziemlich häufig in die Lage, die Tabes unterscheiden zu sollen von anderen Nervenkrankheiten, welche zwar mehrere Symptome mit der Tabes gemein haben, aber von keinem organischen anatomischen Processe herzuleiten sind, im Gegentheil, es sind functionelle Erkrankungen, welche, zwar unter häufig wechselndem capriciösen Verlaufe sich lange hinziehen können, aber doch das Leben nicht gefährden und zu keiner Zeit die Aussicht auf Heilung erlöschen lassen. Hier ist es häufig die Aufgabe des Arztes, die Diagnose sicher zu stellen und den durch eine falsche Diagnose oder durch die Lectüre von populären medicinischen Schriften, resp. von Artikeln im Conversationslexicon geängstigten Patienten zu beruhigen. Diejenigen Affectionen, welche am häufigsten zu solchen beängstigenden Verwechslungen Veranlassung geben, sind folgende:

a) Rheumatische Affectionen der Beine, lancinirende Schmerzen, welche in längeren oder kürzeren Paroxysmen auftreten, zeitweise verschwinden, mit grosser Heftigkeit wiederkehren, in dieser Zeit auch mit einer grossen Schwäche und Steifigkeit verbunden sind. Ein Theil solcher Fälle gehört zu dem prodromalen Stadium der Tabes, indessen sind viele derartige Fälle ohne Zweifel rein rheumatisch und führen selbst nach vielen Recidiven niemals zu tabischen Erscheinungen. Das Verhalten der Sehnenreflexe ist hier, wie in den folgenden Fällen von grosser diagnostischer Bedeutung.

b) Ein Krankheitsbild, welches man theils als Spinalirritation, theils als Nervosität, Nervenschwäche bezeichnet hat. Die Symptome haben in der That grosse Aehnlichkeit mit einer beginnenden Tabes. Die Patienten klagen über herumziehende, schiessende, lancinirende Schmerzen in allen Gliedern, verbunden mit einer gewissen Schlaffheit und leichten Ermüdbarkeit der Beine; abnorme Sensationen, Schwindelgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen kommen hinzu, selbst Ameisenlaufen, Taubsein in den Fusssohlen und Beinen, Impotenz. Die Symptome können in der That denen einer *Tabes incipiens* sehr ähnlich sein und doch handelt es sich nicht um ein organisches Rückenmarksleiden, sondern um eine Neurose. Dies ergiebt sich schon aus dem häufigen schnellen, unmotivirten Wechsel der Erscheinungen, sowie aus dem Fehlen der objectiv sicheren Symptome. Weder Veränderungen der Pupille, noch Strabismus, noch Blasenschwäche; die Sehnenreflexe wohl erhalten. Meist ist der Patient sehr erregbar und hypochondrisch verstimmt. Er wähnt ein tiefes Rückenmarksleiden zu haben und kommt damit zum Arzte.

Solche Zustände nervöser Rückenmarksschwäche kommen nicht selten zur Beobachtung. Sie entwickeln sich unter verschiedenen nervenerschöpfenden Einflüssen, und zwar nicht selten nach sexuellen Ausschweifungen (Onanie, Pollutionen); die in Folge hiervon auftretenden Erscheinungen haben zu dem von HIPPOKRATES geschilderten Symptomenbilde der *Tabes dorsualis* geführt. Auch bei hämorrhoidaler Congestion, sogenannten Unterleibsstockungen kommen ähnliche Zustände vor, welchen man sogar den Namen der *Tabes haemorrhoidalis* verliehen hat und welche ebenfalls mit organischer Läsion des Rückenmarks nichts gemein haben.

c) Endlich beobachtet man bei nervös erschöpften, überarbeiteten, durch Gemüthsaufregungen oder sonstige schwächende Einflüsse herabgekommenen Menschen ebenfalls ein Symptomenbild, welches dem der Tabes ziemlich nahe kommt. Constante Schmerzen, Schwindel, Schwäche, Impotenz, abnorme Sensationen u. s. w. führen auf den Verdacht der Tabes, aber man überzeugt sich leicht, dass die charakteristischen Zeichen fehlen und andere hinzutreten, welche den nervösen Symptomen angehören, wie z. B. Platzangst, hypochondrische Verstimmung. Man könnte diese Fälle als Neurasthenie oder *Tabes nervosa* bezeichnen.

In allen diesen Fällen giebt das Vorhandensein, resp. Fehlen der Sehnenreflexe sehr häufig die diagnostische Entscheidung.

Aetiologie.

Wenn man früher, ausgehend von der HIPPOKRATischen *Tabes dorsualis,* allgemein und fast ausschliesslich geschlechtliche Ausschweifungen als Ursache der Tabes hinstellte, so hat man sich mehr und mehr überzeugt, dass hierin eine directe und unmittelbare Ursache der Rückenmarkskrankheit nicht zu suchen ist, dass sie höchstens als ein die Körperkraft und Resistenz schwächendes Moment angesprochen werden darf. [45])

Die directeste und häufigste Ursache der *Tabes dorsualis* ist unzweifelhaft:

1. Die Erkältung. Beispiele, wo sich die Krankheit evident aus Erkältungen, besonders Erkältungen der Füsse und des Kreuzes entwickelte, mit Ausschluss jeder anderen plausiblen Ursache — sind in grosser Anzahl constatirt und literarisch verwerthet worden. Daher sind auch, wie die Erfahrung ergiebt, gerade solche Stände der Krankheit am meisten ausgesetzt, welche sich häufig Erkältungen aussetzen, besonders Soldaten, Jäger, Fischer, Reisende, Eisenbahnconducteure u. dgl. m. Gewöhnlich handelt es sich darum, dass derartige Individuen sich wiederholt Erkältungen aussetzen, und dass sich dann zuerst rheumatische Schmerzen einstellen, aus welchen die Rückenmarkskrankheit hervorgeht. Bemerkenswerth ist es aber, dass auch eine einzige starke Erkältung im Stande ist, die Krankheit zu erzeugen. Schon früher (1863) habe ich einen Fall beschrieben, wo sich die *Tabes dorsualis* entwickelte, nachdem der Patient einer Verletzung wegen mehrere Tage Eisumschläge auf den Fuss erhalten hatte; ein anderer, sehr intelligenter Patient, leitete seine Krankheit von einer langen Eisenbahnreise her, die er im Winter bei ziemlich strenger Kälte im schlecht geheizten Coupé gemacht hatte; ein dritter leitete sogar den Beginn der Krankheit von einem kalten Trunk her (diese Krankheit begann mit *Crises gastriques*).

Vorzüglich wird Erkältung der Füsse und Unterdrückung der Fussschweisse als Ursache beschuldigt, nicht mit Unrecht, denn es ist nicht unwahrscheinlich, dass gerade eine solche Erkältung deletär auf die sensiblen Nerven wirkt; wenn aber hieraus die Aussicht entnommen wird, dass mit Herstellung der Fussschweisse auch die Rückenmarkskrankheit geheilt oder wenigstens erheblich gebessert wird, so bestätigt leider die Erfahrung ein solches reciprokes Verhältniss nicht.

2. Das Geschlecht betreffend, so werden Männer viel häufiger befallen als Frauen; doch sind letztere keineswegs immun. Die grössere Empfänglichkeit der

Männer lässt sich darauf zurückführen, dass sie den ätiologischen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind als Frauen. Auf dieselben Einflüsse ist der Einfluss des Standes, resp. der Beschäftigung zurückzuführen.

3. Das Alter. Am meisten ist das jugendliche Mannesalter ausgesetzt. Die *Tabes dorsualis* im späteren Alter ist fast immer eine früh erworbene, doch sind auch Fälle beobachtet, wo die Krankheit erst nach dem 60. Jahre erworben wurde.

Bei Kindern habe ich eigentliche Tabes nicht gesehen; der früheste meiner Fälle betraf ein Mädchen von 17 Jahren. Dagegen kommt bei Kindern die von N. Friedreich beschriebene hereditäre Ataxie vor. Hollis (Brit. med. Journ. July 31. 1880) berichtet einen Fall von *Ataxie locom.* bei einem 13jährigen Knaben ohne alle hereditäre Anlage: exquisite Ataxie der unteren Extremitäten, Fehlen des Kniephänomens, Sensibilität und Motilität intact, keine Sehstörungen, keine Anomalien der Pupillen, Sprache langsam und etwas undeutlich. Auch in diesem Falle ist es wohl sehr fraglich, ob es sich um typische *Tabes dorsualis* gehandelt habe. — Leubuscher's Fall betraf ein Kind von nur $3^1/_2$ Jahren.

4. Heredität scheint bei der Tabes eine Rolle zu spielen. Friedreich und nach ihm einige andere Autoren haben die hereditäre Ataxie beschrieben. Nicht nur diese etwas abweichenden Fälle sind hierher zu zählen, sondern auch in den typischen Fällen waltet eine gewisse hereditäre Disposition vor. Beispiele, wo mehrere Mitglieder einer Familie an typischer Tabes erkrankten, sind von mehreren Seiten mitgetheilt und auch von mir (in zwei Fällen) beobachtet. So wenig erklärlich eine solche Disposition sein mag, so möge doch daran erinnert werden, dass auch andere chronische, degenerative Nervenkrankheiten (besonders Muskelatrophien) unter hereditärem Einflusse sich entwickeln.

5. Trauma. E. Schulze hat traumatische Ursachen angeführt (Fractur des Schenkels, Fall auf den Bauch etc.). Eingehender haben Petit[46]) und später Ferry[47]) diese Ursachen studirt. Theils aus den bereits publicirten, theils neu mitgetheilten Fällen wurde gezeigt, dass der Entwicklung der Tabes nicht gar selten traumatische Einflüsse vorhergehen. Auch der von mir mitgetheilte Fall (Quetschung des Fusses: Eisumschläge) wird hierher gerechnet. Es ist gewiss nicht unwahrscheinlich, dass Trauma einen ähnlichen Effect auf die sensiblen Nerven ausüben kann wie Erkältung. Auch ein Fall von Ataxie nach Erfrierung der Füsse müsste hierher gerechnet werden. Desnos: *Troubles médullaires (ataxie locomotrice) consécutifs à une gélure des membres inférieurs.* (Revue mensuelle, 1879, Nr. 12.)

6. In der letzten Zeit ist die Syphilis als Ursache der Tabes nicht nur genannt, sondern in den Vordergrund gestellt worden. In Deutschland ist es hauptsächlich W. Erb, welcher sich für diese Aetiologie in's Zeug legte, in Frankreich Fournier. Die Beweisführung beruht jedoch ausschliesslich auf den statistischen Erhebungen, dass eine grosse Anzahl (angeblich bis zu 70%) Tabischer früher an Syphilis gelitten haben. Allein man weiss, welchen Irrthümern derartige Erhebungen ausgesetzt sind. Ueberdies kann die Statistik allein für den ätiologischen Zusammenhang einen entscheidenden Beweis nicht geben. Ausser ihr fehlt aber jeder andere wahrscheinliche Anhaltspunkt. Der anatomische Process hat mit den

anderweitig bekannten Formen der Syphilis des Nervensystems absolut keine Aehnlichkeit und ebensowenig giebt die Therapie den gewünschten Beweis.

Die Syphilis als Aetiologie der Tabes muss daher zurückgewiesen werden. (Vgl. die Verhandl. des Vereins für innere Medicin. I. Jahrg. 28. Nov. 1881.)

Therapie.

Die Aufgabe der Therapie kann es nicht sein, den anatomischen Process und damit die Krankheit zum Verschwinden zu bringen. So sehr ein solches Ziel zu wünschen wäre, so häufig es unter herben Vorwürfen von der ärztlichen Kunst gefordert wird, so sind wir nicht nur gegenwärtig ausser Stande, diese Aufgabe zu lösen, sondern es dürfte kaum Aussicht vorhanden sein, dass es überhaupt je gelingen wird, ein degenerirtes und atrophirtes Gewebe im Rückenmark zur Wiederherstellung zu bringen.

Dagegen ist es eine erreichbare Aufgabe, den Process nach Möglichkeit in seinem Fortschreiten aufzuhalten, den Ausgleich der Störungen zu begünstigen und lästige oder schädliche Symptome zu bekämpfen. Wir werden die einzelnen, ziemlich reichen und mannigfaltigen Mittel besprechen, welche uns zu diesem Zwecke zu Gebote stehen.

1. Die prophylactische Behandlung. Wenn auch die Krankheit nicht so verbreitet ist, dass ihr Jedermann ausgesetzt wäre, so ist es doch nicht überflüssig, bei gewissen Ständen und Beschäftigungen daran zu denken und namentlich bei Jägern, Soldaten, Reisenden vor Erkältungen und Durchnässungen, besonders der Füsse, zu warnen oder Schutzmittel dagegen zu ergreifen. Auch ist in den Wohnungen, besonders auf dem Lande, an den Einfluss des kalten Fussbodens, besonders in Arbeitszimmern, zu denken. Ich muss ferner gestehen, dass ich seit der von mir oben kurz citirten Beobachtung mich stets gehütet habe, aus irgend einem Grunde auf Fuss oder Fussgelenk lang anhaltende Eisumschläge zu machen.

2. Das allgemeine Verhalten während der Krankheit soll zunächst alle solche Schädlichkeiten zu entfernen suchen, welche den Fortschritt der Krankheit befördern können: hierher rechne ich hauptsächlich Kälte und grosse körperliche, zum Theil auch geistige Anstrengungen. Erkältung ist am meisten zu fürchten, da der Patient sie nicht mehr gut fühlt, z. B. gerade die Kälte des Fussbodens. Für geeignete Wohnung und Kleidung ist zu sorgen. Muskelbewegung ist im Allgemeinen günstig, doch sei man auch hierin zurückhaltend, denn Ueberanstrengung ist durchaus schädlich. Weir Mitchell [48]) empfiehlt andauernde Bettruhe bei Tabeskranken, indessen kann dies nur in einer gewissen Beschränkung gebilligt werden, nämlich bei allen Exacerbationen; sowohl exacerbirende Schmerzanfälle, wie gesteigerte Muskelschwäche werden durch Ruhe und Schonung gebessert, wobei es nicht erforderlich ist, absolute Ruhe zu halten. Namentlich diejenige gesteigerte Muskelschwäche, welche in Folge intercurrirender, selbst unbedeutender fieberhafter Krankheiten längere Zeit zurückbleibt, erheischt Ruhe und Schonung.

Andererseits ist nicht zu verkennen, dass längere Muskelruhe die Energie und das Zusammenwirken der Muskeln schwächt und dass solche Patienten, wenn sie 8 oder 14 Tage gelegen haben, kaum gehen oder stehen können. Alsdann

gewinnen sie durch Uebung, sei es einfach durch Gehen oder durch Gymnastik und Massage, von Tag zu Tag an Kraft und Sicherheit, ein Verhältniss, worauf manche überraschende Effecte der Massage beruhen. Im Allgemeinen sieht man, dass energische Menschen, welche viel gehen, länger und besser ihre Muskelkraft erhalten, als weichliche, energielose: daher Frauen, wenn sie an Tabes erkranken, schneller ihre Muskelkraft einzubüssen pflegen.

3. Blutentziehungen und Ableitungen, früher vielfach gegen die Tabes angewendet, werden mehr und mehr verlassen, da weder die Erfahrung, noch die rationelle Betrachtung einen günstigen Effect davon versprechen. — Ableitungen sind am ehesten indicirt gegen die rheumatoiden Schmerzen und werden hiergegen nicht ohne Erfolg angewendet. In diesem Sinne sind auch Schröpfköpfe auf das Kreuz wohl zu empfehlen, ebenso ist mit Vesicatoren, *Point de feu*, selbst Moxen bei heftigen und häufigen Schmerzanfällen ein Versuch gerechtfertigt. Gegen die rheumatoiden Schmerzen sind Vesicatore, scharfe Einreibungen, warme oder hydropathische Umschläge anzuwenden.

4. Innere Medicamente. Eine ganze Anzahl derselben ist empfohlen und wird in Anwendung gezogen, doch ist kaum ein einziges derselben derart bewährt, dass man von ihm einen Effect erwarten kann. Am meisten ist immer noch vom Jodkali, besonders gegen die Schmerzen zu erwarten. Die Wirkung des Quecksilbers wird mit der Zurückweisung der Aetiologie von Syphilis hinfällig.

In der That ist es nicht abzusehen, wie durch innere Medicamente auf den Krankheitsprocess eingewirkt werden sollte. Wenn wir trotzdem sagen müssen, dass wir die inneren Medicamente bei der Tabes nicht entbehren können, so ist der Grund sehr häufig nur ein psychischer. Ein Patient mit einer chronischen unheilbaren Krankheit ist nur selten so resignirt, dass er von jeder Behandlung Abstand nimmt; wenigstens von Zeit zu Zeit will er etwas dagegen thun. Die psychische Beruhigung, die Aufrechterhaltung der Hoffnung ist ebenso gut eine therapeutische Aufgabe des Arztes, wie die Behandlung der Krankheit selbst. In diesem Sinne ist es oft zweckmässiger, dem Patienten ein Medicament zu geben, welches ihm nicht schadet und auf welches er selbst Vertrauen setzt, als ihn unausgesetzt zu hydropathischen oder elektrischen Curen zu treiben, welche seine Kräfte nur erschöpfen.

Unter den inneren Medicamenten hat sich das *Argent. nitric.* seit WUNDERLICH'S Empfehlung einen gewissen Ruf gegen die Krankheit erworben und erhalten; ich stehe jedoch nicht an, es für völlig unwirksam zu erklären, und seinen Gebrauch auf die eben erörterte psychische Indication zu beschränken (0·5—1·0 auf 100 P. 2mal täglich 1 Pille). Dasselbe gilt von *Auro-natrium chloratum,* von *Secale cornutum,* der Belladonna, dem Arsenik.

Die Indication des Strychnin (resp. des *Extr. Nuc. Vom.*) (2mal täglich 0·001 bis 0·003 in Pillen, subcutan 0·1 auf 10·0 $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze), neuerdings wieder von PLETZER und A. EULENBURG gerühmt, besonders gegen die begleitende Blasenschwäche, ist eine andere, sofern es die motorischen Apparate reizt und erregt, allein trotz alledem ist seine therapeutische Wirkung in dieser wie in anderen Nervenkrankheiten so gering, dass sie gleich Null zu setzen ist.

5. Warme Bäder. Zu den wichtigsten therapeutischen Methoden der Tabes gehören die Bäder, und ist ihre richtige und umsichtige therapeutische

Anwendung von der grössten Bedeutung. Alle Arten von Bädern sind gegen diese Krankheit in Gebrauch und nicht ohne Grund gerühmt. Doch soll auch hierbei berücksichtigt werden, dass sie eine Heilung der Krankheit nicht erreichen, sondern nur einen wohlthuenden, beruhigenden, stärkenden Einfluss ausüben können. Vor allen Dingen sei man daher auf der Hut, nicht zu schaden. Vor einer zu grossen Anzahl der Bäder, vor Aufregung durch hohe Temperatur, durch starken Salz- oder CO_2-Gehalt, ist durchaus zu warnen. Die Bäder müssen mit aller Sorgfalt und allem Comfort gegeben werden, damit der Patient sich nicht dabei erkälten oder sonst Schaden nehmen kann. Daher ist es im Ganzen nicht rathsam, die Patienten zu Hause viel baden zu lassen, zumal in der kalten Jahreszeit. Man verspart sich die Bäder besser für Badecuren, und ersetzt solche nur bei den weniger gut Situirten oder im Hospital durch Wannenbäder.

Was die Temperatur der Bäder betrifft, so richtet sich dies theils nach der Jahreszeit, theils nach der Individualität des Kranken (28—26—24^0 R.), ebenso die Dauer des Bades (5—10—20 Minuten). Auch die Anzahl der Bäder sollte man nicht vorausbestimmen, sondern davon abhängig machen, wie sie dem Patienten bekommen.

Die Wirkung, welche wir von den Bädern erwarten, ist im Allgemeinen eine Besserung und Kräftigung des Zustandes, besonders eine beruhigende Wirkung auf die Schmerzen und eine reizende, anregende Wirkung auf die sensiblen Nerven. Es ist immerhin denkbar, dass die milde Erregung durch die Temperatur des Wassers einen günstigen Einfluss auf den degenerativen Process ausübt und ihn auf solche Weise zum Stillstand bringt. Wenn wir auch nicht Heilungen, nicht überraschende Besserungen durch diese Mittel erreichen, so dürfte ihr wohlthätiger Einfluss in den erörterten Grenzen nicht fraglich sein.

Alle bekannten mannigfaltigen warmen Bäder werden bei der Tabes angewendet, doch scheint es mir nur von Wichtigkeit drei Arten zu unterscheiden. 1. Die indifferenten warmen Bäder ohne Zusatz, 2. Soolbäder (mit CO^2) und 3. Schwitzbäder.

Zwischen diesen drei Gruppen können Bäder mit allerlei Zusätzen eingeschaltet werden, namentlich aromatische Zusätze (Fichtennadelbäder, Calmus-, Malzbäder), auch den Schwefelbädern ist keine andere Wirkung zuzuschreiben. Die Wirkung der Eisenbäder beruht auf dem Gehalt von CO^2. Wenn sich auch nicht ganz bestimmte Indicationen für die Anwendung der einzelnen Arten der Bäder geben lassen, so möchten doch die folgenden Bemerkungen als Anhaltspunkte dienen.

Die Schwitzbäder und Dampfbäder sind nur im Beginne der Krankheit zu empfehlen, zumal wenn die ersten Symptome sich nach evidenten Erkältungen ziemlich schnell eingestellt haben. Hier erweisen sich dieselben mitunter wohl nützlich. Eine länger fortgesetzte Anwendung derselben ist jedoch angreifend für den Patienten und empfiehlt sich daher bei gleichmässig chronischem Verlaufe der Krankheit nicht.

Die einfachen warmen Bäder, ohne Zusatz oder doch ohne scharfe Zusätze (also etwa Kleie, Malz, Calmus u. dgl.), eignen sich am meisten in den Anfangsstadien der Krankheit, wo Reizerscheinungen (Schmerzen, Zuckungen) bestehen und die Patienten im Ganzen leicht erregbar sind. Bei solchen Patienten, sind daher auch die Wildbäder indicirt: Teplitz, Schlangenbad, Johannisbad,

Wildbad, Baden-Baden, Ragaz, Gastein; wobei die Lage und Temperatur der einzelnen Badeorte noch in Betracht kommt.

Die Soolbäder oder kohlensäurehaltigen Bäder (Rehme [OYNHAUSEN], Nauheim, Wiesbaden, Colberg, Kissingen u. a. m.) eignen sich mehr für diejenigen Fälle, wo bereits Anästhesie, Muskelschwäche und ein gewisser allgemeiner Torpor besteht. Für solche Kranke empfehlen sich auch die Moor- oder die kohlensäurehaltigen Eisenbäder (Cudowa, Franzensbad etc.).

Bei diesen Indicationen wollen wir jedoch die Einschränkung machen, dass sie nur im Allgemeinen als Richtschnur dienen sollen und dass es in einzelnen Fällen dem Urtheile und der Beobachtung des behandelnden Arztes überlassen bleiben muss, die Intensität und den Wechsel der Bäder zu bestimmen.

5. Kalte Bäder. Hydrotherapie. Obwohl die unvorsichtige Anwendung der Kälte oder des kalten Wassers den Tabischen leicht Schaden bringt, so erweist sich dagegen eine vorsichtige Anwendung desselben als entschieden nützlich und wohlthuend. Besonders nützlich halte ich die Kaltwassercuren zur Sommerszeit, wo sie auf die Muskelthätigkeit und das ganze Befinden erfrischend wirken; auch ziehe ich es vor, nicht ganz frische Fälle auszuwählen. Kalte Flussbäder sind kaum zu rathen, dagegen werden kalte Seebäder (Nordseebäder) nicht selten mit Vortheil benutzt. Nur ist grosse Sorgfalt nöthig, da die Patienten stärkerem Wellenschlag nicht widerstehen, auch nicht niedrige Wassertemperaturen (nicht unter 14°) und keine grosse Anzahl von Bädern vertragen.

Die wohlthätige Wirkung des kalten Wassers besteht in einer allgemeinen Erfrischung und Kräftigung, einer Erregung der Hautnerven und einer Abhärtung gegen Witterungseinflüsse und Erkältungen.

Die Hydrotherapie wird jetzt in fast allen Anstalten mit soviel Umsicht und Mässigung ausgeführt, dass man die Patienten ohne Bedenken hinschicken kann. Die Cur soll mit lauem Wasser (25°—20° R.,) beginnen, allmälig herabgehen und nicht bis zu den niedrigsten gebräuchlichen Graden gesteigert werden (in der Regel nicht unter 15° R.).

An die Hydrotherapie schliesst sich zweckmässig der fortgesetzte Gebrauch kalter Abreibungen zu Hause an.

Ein günstiger Effect ist von dieser wie von anderen Curen wohl zu erwarten, in den Grenzen dessen, was erreicht werden kann; doch kann man auch nicht in jedem Falle und unbedingt darauf rechnen. Manche tabische Patienten vertragen die kalte Wasserbehandlung absolut nicht, sie fühlen sich schlechter und bekommen mehr Schmerzen. Der umsichtige Arzt wird solche Fälle nicht forciren; ebenso wie andere Kranke warme Bäder zu gewissen Zeiten schlecht vertragen. Eine schematische Behandlung mit absoluter Voreingenommenheit ist hier noch schlechter angebracht, als bei manchen anderen Krankheiten.

6. Climatische Curen. Höhenclima.

Im Ganzen sind diese Dinge von geringem Einflusse auf die Krankheit selbst, mehr auf die Stimmung und den allgemeinen Zustand der Patienten. Sie müssen daher auch hiernach abgemessen werden. Obgleich warme Aussentemperatur den Nervenkranken überhaupt schlechter bekommt als kühle, so erholen sich doch manche Tabische, wenn sie den Winter im Süden zubringen und verlieren dort

die peinigenden Schmerzen. Andererseits wird dabei in Frage kommen, ob der Patient im Süden psychische Ruhe, Behaglichkeit und Comfort, sowie geeigneten Schutz vor Erkältungen findet.

Höhenclima ist im heissen Sommer günstig, es erfrischt Muskulatur und Nerven und hebt die Stimmung. Doch schicke man die Kranken nicht so hoch, dass sie bedenklichem Temperaturwechsel ausgesetzt sind. Gastein, Johannisbad empfehlen sich vorzüglich, das Engadin ist im Allgemeinen zu hoch für Tabische.

7. Die elektrische Behandlung der Tabes, jedenfalls ein wichtiges therapeutisches Agens, darf doch nicht überschätzt werden. Einen sichtlichen Einfluss auf den pathologischen Process übt die Elektricität nicht, ist durchaus nicht mit einiger Sicherheit im Stande, den Fortschritt des Processes zu sistiren. Dagegen kann die unausgesetzte, unvorsichtige Anwendung geradezu schaden und besonders die Schmerzen steigern (Pierson u. A.).

Was die Methode betrifft, so ist sowohl der faradische wie der constante [50]) Strom in Anwendung gezogen, letzterer als Rückenmark-, Rückenmarknerven-Strom oder peripherisch auf Nerven und Muskeln. Die cutane Elektrisirung, schon 1863 von mir empfohlen, ist neuerdings wieder von Dr. Rumpf gerühmt. Ich habe sie früher vielfach angewendet, ohne sichtliche Resultate constatiren zu können. Auch von andern Methoden der elektrischen Behandlung bin ich nicht im Stande, unzweifelhafte Erfolge zu rühmen.

Krafft-Ebing räth stabile Ströme von 4—6 Minuten Dauer durch die Wirbelsäule, dazu labile Einwirkung der Kathode auf die Nervenstämme. M. Meyer fand die Application der Anode auf die schmerzhaften Druckpunkte der Wirbelsäule nützlich und Erb setzt beide Pole auf die Wirbelsäule (Lenden und Nacken), fixirt den einen, während der andere nach und nach nach oben und unten bewegt wird (stabile Einwirkung und allmäliger, successiver Wechsel der Applicationsstellen). Die Stromrichtung ist im Ganzen gleichgiltig, man wählt gewöhnlich die aufsteigende Stromrichtung. Bei reizbaren Individuen und lebhaften Schmerzen beschränke man sich auf schwache Ströme. Gewöhnlich verbindet Erb mit der galvanischen Behandlung des Rückens auch noch die periphere Galvanisation der Nervenstämme der unteren Extremitäten (Ka. labil, 2—3mal die Woche). Dauer der Sitzung 3—6 Minuten, mehrere Wochen oder Monate fortgesetzt.

8. Die Massage, das therapeutische Lieblingskind der Neuzeit, hat ebensowenig sichere wie überraschende Erfolge aufzuweisen. Mit Umsicht und Urtheil ausgeübt, thut sie manchen Patienten wohl, beruhigt die Schmerzen, bessert wohl auch die Empfindung und stärkt, mit Gymnastik verbunden, die Muskelkraft, sie macht somit die Bewegungen der Patienten gelenkiger und freier. Dass diese sehr mässigen Effecte gegenwärtig durch Illusionen der Aerzte, resp. Masseure, und der Patienten übertrieben werden, liegt einmal in der Natur des Menschen. [49]) Hieran schliesst sich auch die Nerven-Vibration durch Beklopfen (Percussion) der Nervenstämme oder der Nervenbahnen, welche kürzlich von J. Mortimer Granville bei der Behandlung der Tabes gerühmt ist *(A note on the treatement of locomotor ataxy by precise nerve vibration.* Brit. med. J. 1882. Sept. 23).

9. In neuester Zeit wurde durch Dr. Langenbuch die Nervendehnung des *N. ischiadicus* und *cruralis* als Heilmittel gegen die Tabes empfohlen. Dr. Langenbuch [51]) trat mit der Veröffentlichung mehrerer Fälle

hervor, in denen er durch die genannte Operation überraschend günstige Erfolge, ja selbst Heilungen erreicht zu haben angab, welche alle bisherigen therapeutischen Leistungen bei dieser Krankheit weit hinter sich liessen. Obgleich den Sachkundigen die Diagnose der Fälle gleich bedenklich scheinen, und obgleich den mit dem pathologisch-anatomischen Process Vertrauten die Unmöglichkeit eines solchen Erfolges einleuchten musste, so wurden doch auf diese neue operative Methode grosse Hoffnungen gebaut, zumal da von einigen anderen Seiten, insbesondere von SCHÜSSLER [53]) und BENEDICT gleich glückliche Resultate gerühmt wurden. Dass die Kranken selbst in einer bisher unheilbaren Krankheit sich dem neuen Hoffnungsschimmer eifrig zuwandten, ist begreiflich, weniger, dass auch viele Aerzte vertrauensselig waren. Die abweisende Kritik, welche ich zuerst aussprach, wurde anfangs mit Misstrauen aufgenommen, dann aber häuften sich die Erfahrungen und durch die Discussion im Verein für innere Medicin, sowie in der Berliner medicinischen Gesellschaft, ist über diese Operation definitiv und für alle Zeit der Stab gebrochen. [63])

10. Die Behandlung der Complicationen, z. B. der Cystitis, des Decubitus etc., geschieht nach allgemeinen Grundsätzen [54]), so dass etwas Specielles darüber nicht zu sagen ist. Nur einige Worte mögen noch gesagt sein über die schmerzhaften Complicationen, insbesondere die Anfälle der lancinirenden Schmerzen selbst. [55]) Die häufig so grosse Heftigkeit derselben erheischt eine specielle Behandlung. In manchen Fällen sind sie so heftig und häufig bei sonst mässigen atactischen Symptomen, dass sie das Hauptsymptom der Krankheit darstellen, ohne welches der Patient sich kaum krank fühlen würde. Das sicherste Mittel und das einzige, welches mit Sicherheit hilft, ist das Morphium, am besten subcutan. In grösseren Zwischenräumen zur Zeit der einzelnen Attaquen angewendet, hat dasselbe kein Bedenken, allein in Fällen, wo die Schmerzattaquen lange anhalten und häufig wiederkehren, liegt die Gefahr der Gewöhnung an Morphium nahe genug. Nicht wenige Tabiker sind auf solche Weise morphiumsüchtig geworden, und führen in diesem Zustand ein elendes Dasein, da die Morphiumsucht die Muskelkraft in einem Grade herabsetzt, dass die Patienten kaum gehen können.

Durch energische Abstinenzcuren gelingt es, die Patienten von diesem Uebel zu befreien, und ich habe auch einige gesehen, welche definitiv von der Morphiumsucht geheilt blieben, allein wenn die Schmerzanfälle fortdauern, so haben die Kranken an Lebensgenuss nichts gewonnen, und verfallen wieder in das alte Laster. Man möge sich nur nicht gleich einschüchtern lassen, wenn die Schmerzen mit beendeter Abstinenz wiederkehren, gewöhnlich dauert das Schmerzstadium nur noch einige Wochen an, und es folgt dann dauernde Erleichterung.

Ueberhaupt kann man in der Mehrzahl der Fälle darauf rechnen, dass die heftigen Schmerzanfälle, selbst wenn sie häufig wiederkehren, nach längerer oder kürzerer Dauer nachlassen, und dass eine bessere erträglichere Periode der schlimmen folgt. Es kommt daher sehr darauf an, den Patienten während einer so schlimmen Zeit nicht in Morphinismus verfallen zu lassen, und mit der Anwendung dieses allerdings unschätzbaren und unvermeidlichen Mittels sparsam zu sein.

Die anderen schmerzstillenden Narcotica: Codein, Narcein, Cannabin, sowie Chloralhydrat haben zwar keinen Vortheil vor dem Morphium, mögen jedoch zur Abwechslung angewendet werden.

Die anderen Mittel gegen die Schmerzen sind sehr unsicher in ihren Erfolgen. Man möge sie der Reihe nach durchprobiren. Am zweckmässigsten ist Ruhe und Wärme (warme Bäder, Badecuren), doch sah ich auch in mehreren Fällen die durch warme Bäder gesteigerten Schmerzen durch kalte Bäder und Hydrotherapie gebessert werden.

Von inneren Mitteln leistet noch Jodkali das Meiste, ist aber durchaus nicht unfehlbar. Salicylsäure und Chinin fand ich fast stets wirkungslos. Arsenik, *Tinct. Gelsemii*, Colchicum sind durchaus unsicher.

Von äusserlichen Mitteln sind Einreibungen aller Art, Vesicatore, PRIESSNITZ'sche Umschläge, heisse Sandsäcke, Sinapismen, feste Binden, Eis zu nennen, welche man versuchsweise applicirte. Elektricität und Massage, welche in der Regel die Schmerzeu steigern, haben sich zuweilen auch von guter Wirkung gezeigt.

Von Einfluss auf die Schmerzen ist auch der Zustand der Verdauung, für deren Regelmässigkeit und Ordnung zu sorgen ist. Auf diese Weise habe ich mehrmals durch Carlsbader Brunnencuren günstig auf die Schmerzen eingewirkt.

Die visceralen Complicationen, insbesondere die *Crises gastriques*, sind einer erfolgreichen Therapie sehr wenig zugänglich; sie müssen im Allgemeinen nach denselben Grundsätzen und Erfahrungen behandelt werden, wie die Schmerzattaquen, und auch hier bleibt das Hauptmittel Morphium.

Theorie der Krankheit.

Die Aufgabe einer wissenschaftlichen Nosologie ist es, die im Krankheitsbilde beobachteten Symptome aus der anatomischen Läsion verständlich zu machen. Diese Aufgabe ist bei der vorliegenden Krankheit von um so grösserem Interesse gewesen, als eine solche Uebereinstimmung keineswegs auf den ersten Blick einleuchtet. Schon bei den ersten Autopsien (STEINTHAL) überraschte es den Beobachter, dass nach einer Krankheit, die mit auffälligen motorischen Störungen verbunden war, nicht die vorderen Partien des Rückenmarks, sondern gerade die hinteren erkrankt waren. Noch waren die Entdeckungen von CH. BELL und die Experimente von VAN DEEN im frischen Gedächtniss der Aerzte und harrten der Bestätigungen durch pathologische Beobachtungen am Menschen. Hier stiess man auf einen Widerspruch, der schwer begreiflich erschien, und welchem CRUVEILHIER im Anschluss an eine seiner Beobachtungen drastischen Ausdruck gab.

Mit dem genaueren Studium der Krankheit ist auch die theoretische Frage vielfach discutirt, und sind verschiedene Auffassungen laut geworden, ohne dass es bisher zu einer genügenden Einigung der Ansichten gekommen wäre. Wir werden die einzelnen Theorien kurz besprechen und diejenige Theorie etwas mehr beleuchten, welche ich im Jahre 1863 aufgestellt habe, und an welcher ich auch heute als der richtigen festhalte.

Ein Vergleich der Symptome mit der anatomischen Läsion der Tabes führt sogleich zu der Ueberzeugung einer bemerkenswerthen Uebereinstimmung in einem Punkte, nämlich darin, dass anatomisch die motorischen Bezirke des Rückenmarks, sowie die motorischen Apparate, d. h. die Muskeln selbst intact geblieben sind, und dass dem entsprechend bei dem Kranken die Function der einzelnen Muskeln nach keiner Seite hin eine Abnormität darbietet: nur das Zusammen-

wirken der Muskeln ist gestört. Ebenso ist es verständlich, wenn sich im Verlaufe der Krankheit zahlreiche und wichtige Symptome im Gebiete der Sensibilität erkennen lassen, da die sensibeln Stränge des Rückenmarks und die sensibeln Wurzeln erkrankt sind. Zwar findet sich hier keine ganz constante Beziehung, da trotz der Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln nicht in allen Fällen Sensibilitätsstörungen constatirt werden könnten, allein theils bestanden andere sensible Symptome, namentlich die rheumatoiden Schmerzen, theils ist es begreiflich, dass eine gewisse Intensität der Erkrankung erforderlich ist, um deutliche Symptome zu bedingen. Bis hierher ist die Sache einfach. Die Schwierigkeit beginnt erst da, wo wir das Hauptsymptom der Krankheit, die Ataxie zu erklären verlangen. Fast alle Discussionen drehen sich wesentlich um diesen Punkt, auf welchen wir näher eingehen müssen.

Zunächst ist die Frage aufzuwerfen, ob dieses Symptom überhaupt von den anatomisch erkrankten Partien des Rückenmarks herzuleiten sei und von welchen. Die meisten Autoren stimmen wenigstens darin überein, dass die Ursache der Ataxie auf einen Verlust der Function in den anatomisch erkrankten Partien zu beziehen sei. Man möchte es für fast selbstverständlich halten, dass man den Grund eines fast constanten und so wesentlichen Symptoms auch in der constanten wesentlichen anatomischen Läsion suchen muss. Allein die Schwierigkeit einer befriedigenden Lösung der theoretischen Aufgabe hat von Zeit zu Zeit einige Autoren dazu geführt, die Ursache der Ataxie gar nicht in den anatomisch degenerirten Rückenmarkspartien, sondern anderwärts zu suchen. Ich sehe hierbei von DUCHENNE ab, welcher den Sitz der Krankheit im kleinen Gehirn, dem Centrum der Bewegungscoordination suchte, jedoch nur zu einer Zeit, als er glauben durfte, dass überhaupt keine grobe anatomische Läsion vorliege. Seit aber die Constanz dieser anatomischen Läsion unzweifelhaft erwiesen ist, weise ich es als unlogisch zurück, das Hauptsymptom der Krankheit in anderen Partien zu suchen, welche gar keine anatomische Läsion darbieten, und ich halte es für eine Verirrung, wenn noch kürzlich ein Autor meinte, die spinale Natur der Tabes fange nachgerade an, zweifelhaft zu werden.

Wenn wir es somit als feststehend betrachten, dass die Ursache der Ataxie in den erkrankten Rückenmarkspartien zu suchen sei, so zerfällt die weitere Untersuchung in zwei gesonderte Fragen: 1. Ist an diesem Symptome der Ataxie das ganze erkrankte Bereich gleichmässig betheiligt oder nur einzelne Partien. 2. Wie kommt die Ataxie zu Stande, welche Function muss durch die Atrophie ausfallen, um die Ataxie zu bedingen? — In Bezug auf den ersten Punkt haben namentlich CHARCOT und PIERRET zu erweisen gesucht, dass der regelmässige und wesentliche Erkrankungsbezirk der Tabes in den äusseren Bändern der Hinterstränge gelegen sei. CHARCOT leitet die Ataxie von der äusseren Hälfte der Hinterstränge ab, derart, dass die coordinatorischen Fasern zwischen den inneren Wurzelbündeln liegen. Verbreitet sich der Process auf die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Wurzeln, so entstehen hochgradige Anästhesien. Verbreitung auf die Seitenstränge bedingt motorische Schwäche und Lähmung, während die Verbreitung auf die GOLL'schen Stränge keine neuen Symptome bedingt. Aehnlich ist die Theorie, welche IMMERMANN (Ueber die Theorie der *Tabes dorsualis*. „Centralbl. der schweiz. Aerzte.“ 1881. 19) formulirt

hat: die Ataxie sei auf die Erkrankung der Keilstränge des Rückenmarks, die Sensibilitätsstörungen auf die Degeneration der angrenzenden hinteren Wurzeln und der grauen Substanz der Hintersäulen zu beziehen.

Durch diese Deutungen und Beziehungen ist an sich eine Theorie der Ataxie noch nicht gegeben, sondern nur eine anatomische Vertheilung der verschiedenen bei der Tabes vorkommenden Symptome. Ich für mein Theil kann nicht verhehlen, dass ich diese minutiös-exacte Eintheilung für schematisch und willkürlich halte, und z. B. nicht einsehen kann, wie man die Symptome, welche die Erkrankung der zwischen den inneren Wurzelbündeln gelegenen Substanz der Hinterstränge bedingt, von diesen Wurzelbündeln selbst trennen will.

Die Frage, auf welche Localität die Ataxie zu beziehen ist, wird sich erst im Zusammenhang mit dem gesammten Probleme lösen lassen, und ihre Beantwortung von der Anschauung abhängen, welche man über das Wesen der Tabes überhaupt acceptirt.

Die bisher aufgestellten Theorien über das Wesen der Tabes kann man in drei Gruppen unterscheiden.

Nach der einen, welche wir zuerst nennen wollen, ist die Ursache der Ataxie in einer Störung der reflectorischen Thätigkeit innerhalb des Rückenmarks zu suchen. Diese zuerst von Brown-Séquard aufgestellte, später von E. Cyon [57]) gegen mich wieder aufgenommene Theorie steht keineswegs mit meiner Deduction in Widerspruch, befriedigt aber in keiner Weise. Zwei Einwände sind gegen dieselbe zu erheben: *a)* dass das Rückenmark nicht Centrum der Coordination ist, dass also eine Erkrankung des Rückenmarks für sich, welche nur die dem Rückenmark zugehörigen Commissurfasern betrifft, nicht ausreicht, um eine Störung der Coordination zu erklären, es müssen die höher gelegenen Centren der Coordination oder ihre Verbindungen mit dem Rückenmark lädirt sein; *b)* sodann ist es unlogisch, wie ich schon oben sagte, die Ursachen der wichtigsten Symptome der Krankheit von einer nebensächlichen und inconstanten anatomischen Läsion, nämlich der Betheiligung der grauen Substanz, herzuleiten. — Für sich allein kann demnach die Coordination nicht in die graue Substanz des Rückenmarks versetzt, und eine Störung der Coordination nicht von ihr allein hergeleitet werden, doch ist damit nicht ausgeschlossen, dass die Atrophie der grauen Substanz und die Störung der Reflexbahnen an der eigenthümlichen Art der Bewegung, dem stossweisen, excessiven, motorischen Effect einen Antheil habe.

Insoferne betrachte ich diese Theorie, welche die Ataxie von den gestörten Reflexbahnen herleitet, nicht als einen Gegensatz, sondern nur als eine Modification der von mir vertretenen.

Als zweite Theorie, welche durch mehrere Modificationen, die sie erfahren hat, auch zu einer Gruppe geworden ist, nenne ich diejenige, welche ich seit 1863 formulirt und vertreten habe, nach welcher ich, um mich den Bezeichnungen von Friedreich und Erb anzuschliessen, die Ataxie als sensorische auffasse. Nachdem französische Autoren, und zwar Longet und Cl. Bernard auf Grund physiologischer Untersuchungen und Experimente, sowie Bourdon und Vulpian im Anschluss an ihre Untersuchungen über Tabes auf die Bedeutung der Sensibilität für die Coordination der Bewegung hingewiesen hatten, habe ich die Theorie dahin formulirt, dass die normale Sensibilität für die normale Coordination der

Bewegungen nothwendig sei und dass aus einem (mehr oder minder beträchtlichen Ausfall an Sensibilität die Störung der Coordination, die Ataxie zu erklären sei. Diese Theorie, von vielen Seiten mit Beifall aufgenommen, von anderen heftig angegriffen, kann sich zwar auch jetzt noch einer allgemeinen Billigung nicht erfreuen. Doch glaube ich mich nicht zu irren, wenn ich meine, dass die fortgesetzten klinischen Studien über die Tabes, insbesondere die Studien über die Mannigfaltigkeit der sensiblen Symptome, auch in den letzten Jahren nur Beiträge geliefert haben, welche zu ihren Gunsten sprechen. Ebenso glaube ich constatiren zu können, dass sie auch in der letzten Zeit mehr und mehr Anhänger gewonnen hat, dass ich zu den früheren hervorragenden Namen, welche sie acceptirten (Rühle, Axenfeld, Landry u. A.), neuerdings auch Vulpian, sowie Kahler und Pick hinzuzählen darf.

Wenn diese Theorie auch jetzt noch nicht mit völliger Sicherheit erwiesen werden kann, so ist sie doch die einzige, welche wirklich die Symptome der Tabes erklärt, und die einzige, welche bis dato Stand gehalten hat, während alle anderen sich alsbald als ganz unhaltbar erwiesen.

Nur als eine Modification meiner Theorie kann ich es ansehen, wenn Takács [64]) vor kurzer Zeit die Ataxie von der verlangsamten sensibeln Leitung abhängig macht und behauptet, dass diese ein constantes Symptom der Tabes sei. Nach Takács ist die Hinterstrangsklerose bei der Tabes nur ein secundärer Process, der primäre ist die Atrophie der hinteren Wurzeln und der Hinterhörner oder eine *Meningitis spin. post.* Die constanteste Form der Sensibilitätsstörung bei der Tabes ist die verlangsamte Leitung, während Anästhesie oder Hyperästhesie zuweilen vermisst werden. Die verlangsamte Leitung kommt nach Verfasser dadurch zu Stande, dass die graue Substanz, welche nach Schiff die Schmerzempfindung zu leiten hat, nun auch für die degenerirten Hinterstränge vicariirend eintritt, und zwar für sie die Leitung der Tastempfindung übernimmt. Die Verzögerung der sensiblen Leitung soll nun weiter nach Takács die Störung der Bewegungscoordination bedingen, indem sich die von den Coordinationscentren ausgehenden Reize, die von den sensiblen Nerven ausgelöst werden, verspäten, wodurch die Muskelaction atactisch wird.

Zu einer Theorie der Ataxie sind diese Deductionen schon deshalb nicht zu verwerthen, weil es Takács bisher nicht gelungen ist, die Constanz der verlangsamten Leitung nachzuweisen, ebensowenig zu zeigen, dass der Grad der Ataxie einigermaassen der Intensität der Leitungsverzögerung entspräche, endlich ist auch der Nachweis, dass und wie die verlangsamte Leitung zu Ataxie führt, keineswegs präcise genug. Trotzdem will ich nicht in Abrede stellen, dass die verlangsamte Leitung in Verbindung mit den übrigen Störungen der Sensibilität im Stande ist, zu der eigenartigen Ataxie beizutragen, mehr vielleicht, als wir es bis jetzt in Betracht gezogen haben.

Ehe ich zur näheren Begründung meiner eigenen Theorie übergehe, habe ich noch die dritte Theorie zu erwähnen, welche die Ataxie zwar auch von den anatomisch erkrankten Rückenmarkspartien abhängen lässt, aber nicht von den in ihrer Function bereits bekannten, also namentlich nicht von den sensiblen Faserzügen, welche sie zusammensetzen, sondern diese dritte Theorie nimmt an, dass es ganz besondere coordinatorische Fasern giebt, welche in den

Hintersträngen verlaufen, deren specielle Lagerung aber bisher nicht mit Sicherheit anzugeben ist. Consequenterweise müssen diese Fasern als solche angesehen werden, welche in centrifugaler Richtung leiten, denn wenn man sie centripetal wirken liesse, so würden sie von den sensiblen doch nicht principiell verschieden sein, und man müsste dann auf eine frühere, aber doch ziemlich allgemein verlassene Anschauung zurückgreifen, dass alle Modificationen der Sensibilität durch besondere Fasern zu Stande kämen; ebenso wie es besondere sensible Schmerz-, Druck-, Wärme-, Kitzel- etc. Fasern giebt, so müssen auch besondere sensible oder sensorische Coordinationsfasern existiren.

Die Annahme besonderer coordinatorischer Fasern ist meines Wissens zuerst von TODD ausgesprochen, nicht geradezu zur Theorie formulirt, sondern mehr als ein Ausdruck der klinischen Beobachtung, dass die hinteren Stränge des Rückenmarks diejenigen Fasern enthalten müssen, welche den coordinatorischen Einfluss vom Gehirn zur Peripherie leiteten. Auch CHARCOT nimmt eigene coordinatorische Fasern an, welche neben den *Bandelettes externes* der Hinterstränge gelegen sind, doch äussert er sich nicht darüber, in welchem Sinne die Leitung in ihnen stattfindet und wie man sich den Mechanismus der Coordination zu denken habe.

Neuerdings ist diese Theorie am schärfsten von N. FRIEDREICH und nach ihm von ERB vertreten worden. Beide schicken zu ihrer Begründung zunächst die negative Beweisführung voraus, dass sie die von mir vertretene sensorische Theorie für unzulässig erklären. FRIEDREICH'S Ansicht geht dahin, dass die Ataxie durch Störung derjenigen Bahnen im Rückenmark bedingt sei, welche die Einflüsse des Coordinationscentrums, das ausserhalb des Rückenmarks zu suchen ist, zu den motorischen Nerven leiten. Diese Bahnen liegen in den Hintersträngen. Leiten sie centripetal oder centrifugal? ERB (l. c. pag. 167/68), der die Theorie FRIEDREICH'S acceptirt hat, spricht sich bestimmt dahin aus, dass es sich um eine motorische (durch Störung der centrifugalen Bahnen erzeugte) Ataxie handelt. „Es müssen also," sagt ERB weiter, „im Rückenmark eigene, der Coordination dienende, centrifugale Fasern vorhanden sein, und nur wenn diese bei einer spinalen Erkrankung mit betheiligt werden, tritt Ataxie ein. Wo diese Fasern liegen, ist eben noch gänzlich unbekannt. Vorläufig haben wir bei vorhandener Ataxie zunächst an eine Erkrankung der Hinterstränge zu denken, und zwar, wie es nach CHARCOT'S neuesten Untersuchungen scheinen will, vorwiegend der lateralen, an die graue Substanz angrenzenden Partien derselben, der Gegend der äusseren Wurzelbündel *(Région des bandelettes externes)*, der Grundbündel der Hinterstränge nach FLECHSIG. An einer späteren Stelle spricht sich ERB dahin aus, dass er die coordinatorischen Fasern in die problematischen directen Kleinhirnseitenstrangbahnen FLECHSIG'S zu verlegen geneigt ist, also in Partien, deren Mitbetheiligung an dem Process der Tabes nichts weniger als constant ist.

Es ist nach dem eben gegebenen einfachen Referat von selbst ersichtlich, auf wie schwachen Füssen diese Theorie der coordinatorischen Fasern steht. Sie ist eigentlich nur eine negative Theorie, sofern die Gründe, welche zu ihrer Stütze angeführt werden, nur negative sind, d. h. solche, welche die Unmöglichkeit einer anderen Theorie erweisen sollen. In der That, wer jede andere Theorie zurückweist, wer sich durchaus dagegen sträubt, die Ataxie von den sensiblen Functionen der

Hinterstränge herzuleiten, dem bleibt schliesslich nichts Anderes übrig, als sich in die Annahme zu flüchten, es müssen wohl ganz besondere Fasern sein, welche die Coordination der Bewegungen vermitteln. Allein positive Gründe für die Existenz solcher Fasern lassen sich absolut nicht beibringen. Ausser der vermeintlichen Unmöglichkeit, die Ataxie der Tabes auf andere Weise zu erklären, giebt es absolut keinen Grund für die Annahme coordinatorischer Fasern. Dazu kommt, dass es nicht gelingt, sich eine Vorstellung davon zu bilden, wie derartige Fasern functioniren sollen. Eine centrifugale Verbindung der Coordinationscentren mit der Peripherie der motorischen Apparate existirt doch schon auf dem Wege der motorischen Bahnen durch die Pyramiden-Seitenstränge und die motorischen Nervenfasern bis zu den Muskeln hin. Was nun noch andere centrifugale Fasern in den Hintersträngen sollen, ist nicht abzusehen. In unlösbare Widersprüche aber verwickelt sich diese Theorie, wenn sie der Frage näher tritt, wo diese coordinatorischen Fasern verlaufen sollen.

Charcot verlegt sie in die *Bandelettes externes* und deren Umgebung, dies sind aber nach Flechsig die Grundbündel der Hinterstränge: hier müssen doch die eigentlichen specifischen Fasern der Hinterstränge, d. h. ihre sensiblen, gelegen sein. Wie soll man sich vorstellen und woher soll man den Beweis nehmen, dass hier auch Fasern von ganz anderer Function gelegen sind. Erb glaubt vermuthen zu sollen, dass die coordinatorischen Fasern in der Kleinhirnseitenstrangbahn gelegen sind, eine Annahme, die dadurch plausibel erscheint, dass sie die Verbindung mit dem Kleinhirn, dem Centrum der Coordination darstellt. Allein wie kann man das Substrat eines so constanten Symptoms, wie es die Ataxie bei der Tabes ist, in einer Rücknmarkspartie suchen, welche, wie unter anderen Strümpel nachgewiesen, in den typischen Fällen gar nicht erkrankt ist. Es kann nicht schwer halten, zahlreiche Fälle zu finden, bei welchen die hinteren Seitenstränge ganz intact gefunden wurden, obgleich bei Lebzeiten exquisite Ataxie bestand.

Endlich der letzte unlösbare Widerspruch dieser Theorie besteht darin, dass sie in den Hintersträngen centrifugal leitende Fasern annimmt, während kein einziges Factum existirt, welches die Existenz derselben erweist, im Gegentheil die Geschichte der aufsteigenden secundären Degeneration, wie sie klinisch und experimentell studirt ist, ja auch die fortschreitende Verbreitung des tabischen Processes selbst weisen übereinstimmend darauf hin, dass in den hinteren Strängen nur Fasern von centripetaler Leitung verlaufen.

Somit ergiebt sich also, dass die Theorie der coordinatorischen Fasern vollkommen hinfällig ist; sie kann sich nicht auf positive Thatsachen stützen und steht mit bekannten und anerkannten Thatsachen in Widerspruch. Ueberdies erklärt sie das, wozu sie aufgestellt ist, nicht; der Mechanismus ihrer Thätigkeit bleibt absolut dunkel.

Ich für meinen Theil halte diese Theorie für vollkommen hinfällig, und weiss nicht, ob sie sich ausser ihren Begründern noch andere Anhänger erworben hat.

Diejenige Theorie, welche ich selbst vertrete, geht dahin, dass die bereits bekannte und erwiesene Function, welche den hinteren Strängen und Wurzeln zukommt, nämlich die sensible Function, für die Coordination der Bewegungen nothwendig sei, und dass ihre Läsion die Coordination störe, also zu Ataxie

führe. Diese von mir 1863 formulirte und durch spätere Untersuchungen geprüfte und gefestigte Theorie basirt auf folgenden Gründen:

1. Die von dem pathologischen Process ergriffenen Theile des Rückenmarks stehen der Sensibilität vor. Dies ist mit grösserer Sicherheit von den hinteren Wurzeln erwiesen, als von den hinteren Strängen. Ueber die sensible Function der hinteren Wurzeln besteht seit CH. BELL kein Zweifel. Für die Hinterstränge hat VAN DEEN durch experimentelle Untersuchungen ihre Sensibilität nachweisen wollen, doch ist es nach SCHIFF'S Untersuchungen viel wahrscheinlicher, dass sie selbst unempfindlich sind. Dagegen ist ihre Beziehung zu den hintern sensibeln Wurzeln aus anatomischen Gründen und aus der Entwicklungsgeschichte kaum zweifelhaft. Die äusseren Bezirke, welche sich aus dem Grundbündel der Hinterstränge zusammensetzen, stehen zu den in sie einstrahlenden hinteren Wurzeln in unmittelbarer Beziehung und die GOLL'schen Stränge werden allgemein als centripetale Fortsetzung dieser Fasern nach dem Gehirn zu angesehen. Es kann daher kaum zweifelhaft sein, dass die Hauptmasse dieser Abschnitte aus sensibeln, d. h. die Leitung von der Peripherie nach dem Centrum leitenden Fasern gebildet wird; wenn es auch möglich ist, dass sie ausser diesen Fasern noch andere, von unbekannter Function enthalten, so liegen doch keine positiven Gründe für eine solche Annahme vor, und zumal ist das Vorkommen von centrifugalen Fasern durchaus mit dem Bau der Hinterstränge in Widerspruch.

Es ist nun freilich zu bemerken, dass die Experimente an Thieren nicht ganz mit diesem Verlaufe der sensiblen Fasern übereinstimmen und dass namentlich die Untersuchungen von LUDWIG und WOROSCHILOFF eine intimere Betheiligung der Seitenstränge an der Sensibilität wahrscheinlich machen. Indessen scheint es mir, dass dieser Widerspruch auf die Auffassung unserer Krankheit keinen Einfluss haben kann. Abgesehen von den Einwänden, welche man gegen die absolute Beweiskraft solcher, trotz aller Sorgfalt sehr eingreifender Experimente erheben könnte, abgesehen von dem Bedenken, welche der directen Uebertragung von Resultaten der Thierexperimente auf den Menschen entgegenstehen, so würde auch das Vorhandensein von sensiblen Elementen in den Seitensträngen nicht nothwendig ihre constante Degeneration bei der Tabes bedingen müssen. Eine erfreuliche und bemerkenswerthe Unterstützung dieser Deductionen geben die neuesten Untersuchungen von KAHLER über die Faserung der Hinterstränge. Er kommt zu dem Resultat, die Degeneration der Hinterstränge lasse sich durch die Hypothese begreifen, dass die Erkrankung sich primär in den langen aufsteigenden Bahnen localisirt.

Ich habe, um die Bedeutung des tabisches Processes für die Sensibilität sicherer zu deduciren, viel Gewicht auf die Betheiligung der hinteren Wurzeln gelegt, und habe nachgewiesen, dass dieselben in der Mehrzahl der Fälle anatomisch degenerirt waren. Ich habe ferner deducirt, dass in Fällen, wo sie kaum merkbare anatomische Läsionen darbieten, ihre Integrität darum noch nicht zweifellos ist, weil, wie es von allen auf diesem Gebiete bewanderten Mikroskopikern anerkannt werden muss, geringe Grade der Atrophie von den Schwankungen der normalen Verhältnisse nicht sicher zu unterscheiden sind. Es ist daher eine constante Betheiligung der Wurzeln an dem Processe keineswegs unwahrscheinlich, freilich auch nicht bestimmt nachweisbar. Wenn man aber auch

die constante Theilnahme der hinteren Wurzeln nicht anerkennen will, so finden sich die Wurzelfäden, welche die zuerst erkrankenden äusseren Bänder der Hinterstränge durchsetzen, constant betheiligt, sie erscheinen schmäler und weniger markhaltig als die gesunden Fasern.

2. Ist die Sensibilität bei der Tabes stets afficirt. Allgemein ausgedrückt kann dieser Satz nicht bezweifelt werden. Lancinirende Schmerzen, Parästhesien, Gürtelgefühl, Anästhesien sind nach der einen oder anderen Richtung constante Symptome.

3. Die Integrität der Sensibilität ist für die normale Coordination der Bewegungen nothwendig und eine Störung der Sensibilität bedingt auch eine Störung der Coordination. Dieser Satz stützt sich auf Deductionen und Untersuchungen, welche zum Theil schon von Ch. Bell in seiner Abhandlung über den Muskelsinn dargelegt sind. Dann aber haben die physiologischen Untersuchungen und Experimente von Longet und Cl. Bernard die Bedeutung der Sensibilität für die normalen Bewegungen dargethan. Die Versuche Cl. Bernard's habe ich in Gemeinschaft mit J. Rosenthal wiederholt und modificirt. Sie ergeben als unzweifelhaftes Resultat, dass die normale Art und Leistung der Bewegung durch Störungen der Sensibilität wesentlich beeinträchtigt wird. Dieser Schluss kann nicht bestritten werden, wenn es auch discutabel bleiben mag, inwieweit diese experimentellen Motilitätsstörungen mit der tabischen Ataxie übereinstimmen.

4. Die Störungen der Sensibilität bei der Tabes stehen zwar nicht absolut, aber doch einigermaassen im Verhältnisse zur Intensität der Ataxie. Dieser Satz ist zwar von mehreren Seiten bestritten worden, indessen halte ich ihn doch in der concedirten Einschränkung für unbestreitbar richtig. Nur muss ich bestimmt hervorheben, dass ich nicht blos die Anästhesie der Haut im Sinne habe, sondern die gesammten mannigfaltigen sensiblen Störungen, welche oben analysirt sind. Jeder, der auch nur mässig reiche Erfahrungen besitzt, wird zugeben müssen, dass in alten Tabesfällen mit hochgradiger Ataxie die Störungen der Sensibilität auffällig sind, hochgradig und leicht zu constatiren, während man in den geringen Graden der Krankheit zweifelhaft sein kann. Genaue und sorgfältige Untersuchungen, welche alle Qualitäten der Empfindung umfassen, sich auf das Druckgefühl, die verlangsamte Leitung, das Muskelgefühl erstrecken, werden mit gewiss nur äusserst seltenen Ausnahmen zu der Einsicht führen, dass der Grad der Ataxie der Summe der Sensibilitätsstörungen entspricht.

5. Gewisse, nahezu constante Symptome der Tabes, insbesondere die Steigerung der Ataxie im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen sind auf keine andere Weise als durch die Bedeutung der Sensibilität für die Coordination der Bewegungen verständlich.

Gegen diese Beweisführung sind Einwände erhoben worden, mit denen wir uns noch zu beschäftigen haben.

a) Der wichtigste Einwand ist der, dass es Fälle von Tabes mit Ataxie giebt, welche auch bei sorgfältigster Prüfung keine Störung der Sensibilität erkennen lassen. Es ist natürlich schwierig, solchen Beobachtungen zu widersprechen. Ich kann nur so viel sagen, dass ich im Laufe von mehr als zwanzig Jahren, in

denen mir doch gewiss eine erkleckliche Anzahl von Tabikern durch die Hände gegangen ist, derartige Fälle nie gesehen habe. Ich kann ferner darauf hinweisen, dass derartige Beobachtungen, welche sich in der älteren Literatur ziemlich zahlreich vorfinden, immer seltener werden, seitdem man die Prüfungen der Sensibilität genauer vornimmt. Wenn daher doch noch solche Fälle vorkommen sollten, so glaube ich, dass die Prüfungen der Sensibilität auch jetzt noch nicht exact genug sind, oder dass es sich um Fälle handelt, welche nicht zur Tabes zu rechnen sind. Das letztere sage ich mit Bezug auf die sogenannten acuten Ataxien und auch auf die hereditären Formen, welche jedenfalls soweit von der typischen Tabes verschieden sind, dass sie nicht in die Theorie der Krankheit hineingezogen werden dürfen.

b) Es ist eingewendet, dass die in den Experimenten erzeugte Bewegungsstörung nicht der tabischen Ataxie gleicht. Das soll gerne zugegeben werden, die Experimente sollen nur beweisen, dass die Beeinträchtigung der Sensibilität auch die Motilität beeinträchtigt. Die Bedingungen, welche man experimentell setzen kann, bleiben von den Verhältnissen der Tabes so weit entfernt, dass eine vollständige Uebereinstimmung nicht erwartet werden kann.

c) Der dritte Einwand besteht darin, dass es Anästhesien giebt ohne Ataxie. Als Beweis für diesen Einwand werden Fälle von hysterischen Anästhesien, von halbseitiger Anästhesie und namentlich der viel besprochene Fall von SPÄTH in's Feld geführt. Zunächst bemerke ich dagegen, dass einseitige Anästhesien gar nichts, hysterische Anästhesien sehr wenig beweisen können, und dass bei genauerer Prüfung der Fälle fast allemal gewisse Zeichen der Ataxie beobachtet werden, wenn sie auch nicht dem Schleudern der Tabischen gleichkommen. Unsicheres Fassen, unsicheres Gehen bei Ausschluss des Sehens dürfte kaum je fehlen, sowie auch der Patient von SPÄTH bei geschlossenen Augen sofort umfiel, ein Symptom, welches zu den constantesten der Tabes gehört.

Als einzige Stütze des genannten Einwandes bleibt der Fall übrig, welcher im Jahre 1868 auf der NIEMEYER'schen Klinik beobachtet und analysirt und dann von SPÄTH [58]) beschrieben wurde. Die später von SCHÜPPEL [59]) ausgeführte Autopsie ergab einen ebenso ausserordentlichen anatomischen Befund, wie das Krankheitsbild ausserordentlich war, nämlich einen Hydromyelus, welcher die Hinterstränge des Rückenmarks in grosser Ausdehnung verdrängt und zum Theil zum Schwund gebracht hatte, auch die hinteren Wurzeln waren zum Theil in bindegewebige Stränge verwandelt. Dieser Patient bot bei Lebzeiten eine fast allgemeine Anästhesie, während die Bewegungen der Gliedmassen kräftig und zweckmässig waren. Insbesondere wird angegeben, dass an den unteren Extremitäten neben der Hautanästhesie völliger Verlust des Gefühls für passive Bewegungen und die Lage der Glieder bestand. Trotzdem kann Patient ohne Stütze ziemlich rasch und sicher und weit gehen. „Wird er aufgefordert, seinen Fuss mit geschlossenen Augen bis zu einer bestimmten Höhe zu erheben, so gelingt es ihm, mit einer vollständig zweckmässig ruhigen Bewegung das Ziel zu erreichen."

Dass dieser ausserordentliche und seltene Fall mit dem Bilde der Tabes im Widerspruch steht, leuchtet sofort ein. Dass er auf den ersten Anblick einen Einwand gegen meine Theorie der Tabes abgiebt, ist ebenfalls nicht zu

verkennen, indessen ist es doch zu schnell und zu willkürlich verfahren, wenn man gleich bereit ist, daraus zu entnehmen, dass meine Theorie der Tabes widerlegt sei. Ein so ausserordentlicher und complicirter Fall, der bei aller Sorgfalt der Untersuchung doch nicht nach allen Seiten hin mit wünschenswerther Schärfe geprüft werden konnte, ist nicht ohne Weiteres zu eingreifenden Schlussfolgerungen zu verwerthen, noch weniger als ein einzelnes Experiment, dessen Bedingungen doch einfacher und übersichtlicher sind. Ueberdies muss ich einerseits auf die Analogie des Falles mit der Tabes hinweisen, inbesondere das Hinfallen mit geschlossenen Augen, andererseits auf die Differenz, welche der anatomische Befund nicht minder wie das Krankheitsbild der Tabes gegenüber darbietet. Ob übrigens die Anästhesie mit einer entsprechenden Aufhebung aller Gefühlsqualitäten verbunden war, scheint zweifelhaft, da Patient bei geschlossenen Augen das Bein zu einer bestimmten Höhe heben konnte, während der Tabische bei so hochgradiger Ataxie weder von der Höhe, noch von der Richtung der Bewegung eine Vorstellung zu haben pflegt. Nehmen wir eine vollkommene Anästhesie als erwiesen an, so steht dieser Fall nicht nur mit der Tabes, sondern auch mit allen experimentellen Erfahrungen in Widerspruch, welche eine Störung der Motilität durch Anästhesie unzweifelhaft erwiesen. Eine Verallgemeinerung seines ausserordentlichen Verhaltens kann daher überhaupt zurückgewiesen werden. Doch wird es bei genauerer Betrachtung wenigstens zum Theil gelingen, die ungewöhnliche Erscheinung der erhaltenen Coordination im Gegensatz zur Tabes einigermaassen begreiflich zu machen. Zwei Momente sind bereits von Späth und von Erb angeführt, doch hat sie Letzterer nicht weiter gewürdigt. Späth sagt, es kann wohl für die Entstehung der Ataxie einen Unterschied machen, ob die Sensibilität ganz aufgehoben ist oder ob dem Centrum noch sensible Eindrücke zugeführt werden, welche abnorm sind. Das Letztere ist nun in der That bei der Tabes im hohen Maasse der Fall. Die Untersuchungen von E. Remak, von Berger, von Naunyn, von Takács vergegenwärtigen uns, wie mannigfaltig die Sensibilitätsstörungen bei der Tabes sind, und wie dieselben nicht durch die Abnahme der Gefühlsschärfe allein gemessen werden können. Ungleichmässigkeit des sensiblen Eindruckes, Verlangsamung und Nachempfindung summiren sich, um die unbewussten Empfindungen und Effecte auf die Coordination irre zu leiten. Derartig perverse Empfindungen können Ataxie bedingen, wo eine gleichmässige Anästhesie sie nicht hervorruft.

Auch eine Compensation der von der Anästhesie abhängigen Folgen ist bei gleichmässigem Fortbestehen der Symptome nicht ausgeschlossen. Erb sagt l. c. pag. 108: „wenn auch allerdings bei der langen Dauer des Leidens an die Möglichkeit einer Compensation der coordinatorischen Leitung gedacht werden konnte.“ Erb hat diesen sehr wichtigen Gedanken nicht weiter verwerthet und bleibt bei der Ansicht stehen, dass der Fall Späth's die sensorische Ataxie absolut widerlege. Ich dagegen halte den Gedanken an die Möglichkeit einer Compensation der Ataxie für durchaus berechtigt, und schliesse daher, dass dieser Fall, so merkwürdig er ist, in keiner Weise genügt, um die sensorische Theorie der Tabes zu widerlegen. Ich finde mich auch in diesem Punkte in Uebereinstimmung mit Kahler und Pick, und verweise auf ihren Artikel über Ataxie im ersten Theile dieses Werkes.

Wenn ich nun noch zum Schlusse meine Anschauung des tabischen Krankheitsprocesses dahin resumire, dass ich ihn als eine progressive Degeneration der sensibeln Bahnen im Rückenmark auffasse, so glaube ich zugleich, dass sich mit Hilfe derselben sowohl der anatomische Process, wie das Symptomenbild hinreichend erklären und in Uebereinstimmung bringen lassen. Wie im Gegensatz hierzu die abweichenden Ansichten auf Schwierigkeiten stossen und sich in Widersprüche verwickeln, wurde an den betreffenden Stellen hervorgehoben. Hier sei noch daran erinnert, auf welche Schwierigkeiten die andere Lehre der Systemerkrankungen stösst und wie es unbegreiflich bleiben muss, dass ein Krankheitsprocess im Rückenmark mit zwei kleinen, ganz getrennten, an der Innengrenze der Hinterhörner gelegenen Feldern beginnt. Dagegen steht dies vollkommen mit dem Verlauf der sensibeln Fasern im Einklange, dass zuerst die Wurzelbezirke ergriffen werden, dass der Process, indem er sich ausdehnt und verbreitet, auf die GOLL'schen Stränge übergeht und dass er sich gelegentlich auf die graue Substanz der Vorderhörner und einzelne Partien der Seitenstränge ausdehnt. Die häufige Betheiligung des Trigeminus und Opticus wird erklärlich, sowie das meist vorübergehende Ergriffensein motorischer Nerven. Ebenso leicht und vollständig erklärt sich aus dieser Auffassung die Entwicklung des Symptomencomplexes, der Beginn mit lancinirenden Schmerzen, das Eintreten von Parästhesie, Dysästhesie und Anästhesie, während die motorischen Apparate intact bleiben. Indem wir auch die Ataxie auf die Functionsstörung derselben Nervenelemente zurückführen, vermeiden wir die gezwungene und fast durch nichts gerechtfertigte Hypothese von den eigenen coordinatorischen Fasern im Rückenmark.

Wie ich bereits an einer anderen Stelle (Zeitschr. für klin. Med. I.) erklärt habe, kann ich der schematisirenden Eintheilung der Rückenmarkskrankheiten nach den sogenannten Fasersystemen nicht beitreten. Ich kann nur eine solche Vertheilung der Processe verstehen, welche sich an die Function der erkrankten Nervenbezirke anschliesst und erkenne in diesem Sinne nur zwei Formen der Systemerkrankungen im Rückenmark an, und zwar: *a)* diejenige, welche die Verbreitung der motorischen Apparate in der Pyramidenseitenstrangbahn betrifft, das ist die typische oder spinale Form der progressiven Muskelatrophie, und *b)* diejenige, welche an die Verbreitung der sensiblen Bahnen in den hinteren Strängen des Rückenmarks sich anschliesst, das ist die progressive Bewegungsataxie oder die *Tabes dorsualis* ROMBERG'S.

Literatur: [1]) Horn, *De tabe dorsuali praeclusio.* Berolini 1827. — [2]) Steinthal, Beitrag zur Gesch. u. Path. der *Tabes dorsualis.* Hufeland's Journ. Bd. XCVIII, 1844. — [3]) Romberg, Lehrb. der Nervenkrankheiten. Bd. I, 3. Abth. 1851. — [4]) Duchenne, *De l'ataxie locom. progr.* Arch. génér. de Méd. 1858 u. 1859. — [5]) Todd, Cyclop of anatomy and physiology. III. 1847. — [6]) Topinard, *De l'ataxie locomotrice.* Paris 1864. — [7]) Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863. — [8]) N. Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Archiv. Bd. XXVI u. XXVII, 1863. — [9]) E. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863 und Deutsche Klinik. 1863. 23. — [10]) Pierret *(Note sur un cas de sclérosé primitive du faisceau médian des cord. post.* Arch. de phys. Bd. V, pag. 74—78. 1873. — [11]) A. Pierret, *Sur les altérations de la subst. grise de la moelle épinière dans l'ataxie l. pr. considérée dans leurs rapports avec l'atroph. musc. progr. qui complique quelquefois cette affection.* Arch. de physiol. Bd. III, 1870. — [12]) Leyden. Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1877. —

[13]) Debove, *De l'hémiplegie des ataxiques.* Progrès méd. 1881. pag. 52 u. 53. — [14]) Erdmann, Zur Beurtheilung des Verlaufes tabischer Lähmungen. Jahresber. der Ges. für Natur- und Heilk. Dresden 1875/76. — [15]) Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1877. 49—51. — [16]) Oulmont, *De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsal etc.* Gaz. méd. de Paris 1877. Nr. 19. — [17]) Fischer, Ueber Verlangsamung der sensiblen Leitung bei *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 33 u. 34, fand die Verlangsamung stärker für Tast- als für Schmerzempfindungen. — [18]) Vgl. meine Klinik der Rückenmarkskrankh. II, pag. 338. — [19]) E. Remak, Zu den Sensibilitätsstörungen bei Tabes. Archiv bei Psych. Bd VII, Hft. 3. — [20]) O. Berger, Neuropathol. Mittheil. Schles. Gesellsch. für vaterl. Cult. 1877 Juni. — [21]) Vgl. den Artikel „Sehnenreflexe". — [22]) G. Fischer, Zur Symptomatologie der Tabes. Vorl. Mittheil. Centralbl. für die med. Wissensch. 1880. 1. — [23]) C. Westphal, Archiv für Psych. etc. Bd. V, pag. 819. — [24]) Westphal, Ueber ein frühes Symptom der *Tabes dorsualis.* Berliner klin. Wochensch. 1878. 1. — [25]) Galezowski, *Sur quelques formes rares des paralysies des nerfs moteurs de l'oeil dans l'ataxie l. pr.* Gaz. méd. 1877. 36. — [26]) Joffroy u. Hanot, *Sur les accidents bulbaires aigus, observés dans la première période de l'ataxie l. pr.* Progrès méd. 1881. 31. — [27]) Charcot, *Amaurose tabetique, douleurs fulgurantes, crises gastriques, vertige de Menière, épilepsie spinale soltataxie.* Gaz. des hôpit. 1881. 7. — [28]) Althans, l. c. Neuritis der Gehörnerven bei der pr. Beweg.-Ataxie. — [29]) A. Lucae, Ueber Schwerhörigkeit bei grauer Degeneration der hint. Rückenmarksstränge. Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1866. 127—133. — [30]) Lisé, *Notes sur quelques symptoms laryngo-bronchiques de l'ataxie l. pr. et sur certains accidents bulbaires à debut rapide.* Union méd. 1881. 100. — [31]) Raynaud, *Des crises néphretiques dans l'ataxie l. pr.* Arch. gén. 1876. Octb. — [32]) Lereboullet, Gaz. hebd. 1876. 31. — [33] Jaubert, *Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans l'ataxie loc.* Thèse de Paris 1881. — [34]) Berger u. O. Rosenbach, Ueber die Coincidenz von *Tabes dorsualis* und die Insuff. der Aortenklappe. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 27. — [35]) J Grasset, *Ataxie l. pr. et lésions cardiaques.* Le Montpellier med. 1880. Juni. — [36]) M. Lebulle, *Note sur l'existence de lésions cardiaques dans l'ataxie l.* Gaz. méd. 1880. 39 u. 40. Zwei Fälle von Aorteninsuff. u. Arteriosklerose. — [37]) Hannot, *Deux observations du mal perforant avec ataxie l. pr.* Arch de physiol. 1881. Nr. 1. — [38]) Bernhardt, Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes und *Mal perforant du pied.* Centralbl. für Chirurgie. 1881. 42. — [39]) Raynaud, *Note sur les arthropathies dans l'ataxie l. pr.* Gaz. méd. 1876. 8. Anatomischer Befund: Eiter, Atrophie der Knochen und Osteophyten, wie bei der *Arth. deform.* — [40]) Bouceret, *Arthropathie dans un cas d'ataxie l. pr.* Progrès méd. 1878. 41. Anschwellung der linken Hinterbacke und des ganzen linken Oberschenkels bei einer 46jähr. tabischen Frau. Bei der Section reichlicher Eiter im Hüftgelenk, der Kopf und zwei Drittel des Halses des Femur geschwunden. Auch im Kniegelenk Eiter. *N. isch.* gesund. — [41]) Charcot, *Des altérations osseuses dans l'ataxie l. pr.* Gaz. du hôpit. 1881. — [42]) Westphal, Gelenkerkrankungen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1881. 27. — [43]) Blanchard, *Nouvelles recherches sur les rarifications des os dans l'ataxie l. pr.* Gaz. des hôpit. 1881. 54. — [44]) Vgl. den Artikel über „Ataxie", Bd. I, pag. 578. — [45]) Benedikt, Ueber Aetiologie, Prognose u. Therapie der Tabes. Wiener med. Presse. 1881. 1. — [46]) Petit, *De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme.* Arch. gén. de Méd. pag. 489. 1877. Octb. — [47]) Ferry, *Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie l. pr.* Thèse de Paris 1879. — [48]) Weir Mitchel, *The influence of rest in locomotor ataxy.* Amer. Journ. of med. 1873. — [49]) Schreiber, Massage als Mittel gegen die bei Tabes auftretende Anästhesie. Wiener med. Presse 1881. 1 (ein Fall). — [50]) Neftel, Die galvanische Behandlung der *Tab. dors.* nebst Bemerkungen über die abnorme galvanische Reaction der sensiblen Hautnerven. Archiv für Psych. XIII, 13. (Ausgangspunkt der Tabes vom Gehirn, daher galvanisirte N. das Gehirn.) — [51]) Langenbuch, Ueber die Dehnung grösserer Nervenstämme bei *Tab. dors.* Berliner klin. Wochenschr. 1880. 48. — [52]) C. Westphal, Zur Nervendehnung bei *Tab. dorsualis.* Berliner klin. Wochenschr. 1881. 8. — [53]) Schüssler, Ein durch doppelseitige Nervendehnung geheilter Fall von *Tab. dors.* Centralbl. für Nervenheilk. 1881. pag. 217 u. 289. — Erb, Die Heilung der Tabes durch Nervendehnung. Ebenda. pag. 269. — [54]) Pierson, Compend. der Elektrotherapie. 1882. pag. 176, empfiehlt gegen die frühzeitig auftretende

Blasenschwäche einen kräftigen constanten Strom (Anode auf die Sacralgegend, Kathode auf die Blasengegend). — [55]) Fischer u. Schweninger, Nervendehnung bei *Tab. dorsualis.* Centralbl. für Nervenheilk. 1881. pag. 241. Möbius u. Tillmann's Dehnung beider *Nn. isch.* bei Tabes. Ebenda. pag. 529 (geringe Besserung). — [56]) Schüssler, Weitere Berichte über den durch doppelseitige Ischiadicusdehnung geheilten Fall von typischer *Tab. dors.* Centralbl. für Nervenheilk. 1882. 15. Juni. — [57]) E. Cyon, Zur Lehre von der *Tab. dors.* Berlin 1867. Cyon bezeichnet die der Tabes angehörige Ataxie als Innervationsstörung und stützt seine Anschauung der Reflextheorie auf den Einfluss, welchen die Durchschneidung der hinteren Wurzeln auf den Tonus, resp. die Innervation der motorischen Apparate ausübt. — [58]) Späth, Beiträge zur Lehre von der *Tab. dors.* 1864. — [59]) Schüppel, Ueber einen Fall von allg. Anästhesie. Archiv der Heilk. XV, 1874. pag. 44. — [60]) C. Westphal, Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken. Archiv für Psych. XII. 3. Oft keine Symptome als Fehlen des Kniephänomens, doch genügt dies für die Diagnose. Die Kranken gehen meist früher zu Grunde, als es zur Ataxie und hochgradiger Atrophie der hinteren Stränge gekommen ist. — [61]) Moeli, Ueber die Häufigkeit der Geistesstörung bei Tabikern. Allg. Zeitsch. für Psych. Bd. 37. 1881. Von 89 Tabikern 17 = 19 p. C. psychisch gestört, davon 10 mit progressiver Paralyse und Sprachstörung oder einfacher Dementia; 4 Verfolgungsideen, 3 hypochondrisch verrückt. — [62]) *Des troubles gastriques dans l'ataxie locom. progr. Thèse* 1868. — [63]) Leyden, Ueber Nervendehnung bei *Tabes dors.* Verein für innere Medicin. October 1881. — [64]) Takács, Eine neue Theorie der *Ataxia locomotrix.* Centralbl. für die med. Wissenschaft 1878, Nr. 50, und Archiv für Psychiatrie, IX. 663. — [65]) Kahler, Ueber den Faserverlauf in den Hintersträngen des Rückenmarks (Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Eisenach 1882). — [66] Lecoq, *Etude sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le debut, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice. Revue de Médecine*, Nr 6, 1882. — [67]) Demange, *Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les ataxiques. Lésions anatomiques. Revue de méd.* 1882. Nr. 3.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. Wien, Stadt, Augustinerstrasse 12.

VERLAG VON URBAN & SCHWARZENBERG IN WIEN UND LEIPZIG.

Ueber

Meningitis cerebro-spinalis.

Eine klinische

Studie auf Grund der neuesten Beobachtungen und Erfahrungen

von

Stabsarzt Dr. H. FRÖLICH in Leipzig.

(„Wiener Klinik“ 1881, Heft 3.)

Preis: 50 kr. ö. W. = 1 Mark.

Ueber Nervendehnung

bei

peripheren und centralen Leiden

insbesondere bei

Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Franz Müller,** Docent für Nervenkrankheiten an der Universität und Dr. **Ludwig Ebner,** Assistent an der chirurgischen Klinik

zu Graz.

(„Wiener Klinik“ 1881, Heft 7.)

Preis: 50 kr. ö. W. = 1 Mark.

Die Diagnostik und Therapie

der

Rückenmarks-Krankheiten

nach dem heutigen Standpunkte dargestellt

von

Prof. Dr. M. ROSENTHAL in Wien.

(„Wiener Klinik“ 1878, Heft 1 u. 2.)

Preis: 1 fl. ö. W. = 2 Mark.

Ueber Tabes dorsalis

von

Dr. N. Weiss,

Docent an der Wiener Universität.

(„Wiener Klinik“ 1880, Heft 6.)

Preis: 50 kr. ö. W. = 1 Mark.

VERLAG VON URBAN & SCHWARZENBERG IN WIEN UND LEIPZIG.

HANDBUCH
der
speciellen Pathologie und Therapie
für
praktische Aerzte und Studirende.
Von
Dr. HERMANN EICHHORST,
Professor für innere Medicin an der Universität Göttingen.

ERSTER BAND.

Preis: **10 fl. 80** kr. = **18** Mark broschirt; **12 fl.** = **20** Mark elegant gebunden.

2 Bände von je ca. 50 Bogen Umfang.

Erscheint in Heften von 3—4 Bogen zum Preise von à 60 kr. ö. W. = 1 Mark.

Erschienen sind Heft 1—18. (Band I. complet.) Fortsetzung folgt sehr rasch; Mitte 1883 dürfte das Werk complet sein.

Lehrbuch der Psychiatrie
für
praktische Aerzte und Studirende
von
Dr. Rudolf Arndt,
Professor und Director der psychiatr. Klinik an der Universität Greifswald.

Preis: 6 fl. ö. W. = 10 Mark broschirt; 7 fl. 20 kr. ö. W. = 12 Mark eleg. gebunden.

LEHRBUCH
der
GERICHTLICHEN MEDICIN.
Mit gleichmässiger Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Gesetzgebung.
Von
Dr. Eduard Hofmann,
k. k. Obersanitätsrath, o. ö. Professor der gerichtlichen Medicin und Landesgerichtsanatom in Wien.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.

XII und 867 Seiten. Mit 95 Holzschnitten.

Preis: **10** fl. **80** kr. ö. W. = **18** Mark broschirt; **12** fl. ö. W. = **20** Mark elegant gebunden.

Lehrbuch der Physiologie des Menschen
einschliesslich der
Histologie und mikroskopischen Anatomie.
Mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Medicin.
Von
Dr. L. LANDOIS,
ord. öffentl. Professor der Physiologie und Director des physiologischen Instituts der Universität Greifswald.

Dritte vermehrte Auflage. Mit zahlreichen Holzschnitten.

Erste Hälfte. (Bogen 1—30.) Preis: broschirt **6** fl. ö. W. = **10** Mark. Die 2. Hälfte wird Anfang 1883 erscheinen, und kostet das complete Werk **12** fl. ö. W. = **20** Mark brosch., **13** fl. **20** kr. = **22** Mark eleg. gebunden.

DRUCK VON GOTTLIEB GISTEL & CIE. WIEN, AUGUSTINERSTRASSE 12.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Leyden, E.

Tabes dorsualis von E. Leyden Sep.-Abdr. aus der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde von Alb. Eulenburg in Berlin

Wien u. Leipz. 1883

Path. 753 p

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11872983-8